میشود. بخاطر باشد که زمانیکه شخص یکبار بمقابل کدام انتیجن حساس گردید معروض شدن های بعدی به مقادیر فوق العاده کوچك نیز عکس العمل شدید را در قبال دارد. چند دقیقه پس از معروض شدن، خارش، پت و سرخی جلد بظهور میرسد که با عسرت تنفس شدید (از سبب تقبض قصیبات) تعقیب میگردد. اذیمای حنجره باعث انسداد طرق هوائی علوی میشود. علاوتاً عضلات طرق هضمی نیز مصاب گردیده باعث استفراغ، تشنجات بطنی و اسهال میگردد. مریض بسرعت به شاك رفته و در ظرف چند دقیقه فوت مینماید.

عکس العمل موضعی عموماً در جلد یا اغشیهء مخاطی، پس از بتماس آمدن شان به انتی جنی که شخص بمقابل آن حساس گردیده است (الرژن) بمشاهده میرسد. الرژی های غذائی، جلدی و بعضی اشکال استمای قصبی مثال های عمدهء عکس العمل موضعی اند.

چون درین نوع عکس العمل (شکل موضعی)، IgE دخیل است فکر میشود که IgE در انساج لمفاوی ناحیوی تولید گردیده و در همان ناحیه به سطح Mast cell ها می چسپد و سبب تولید عکس العمل میگردد.

از آنجائیکه نزد اشخاص مصاب عکس العمل های موضعی، در اکثریت وقایع تاریخچهء فامیلی چنین امراض موجود میباشد لذا این گروپ امراض را بنام Atopy نیز یاد مینمایند.

۲- عکس العمل نوع II:

این عکس العمل بنام Antibody- Mediated cytotoxicity نیز یاد گردیده و در آن انتی بادی بمقابل اجزای طبیعی و تغیر یافتهء انتی جنیك سطح حجره عمل مینماید و سبب تخریب یا غیر فعال شدن حجرات هدف میگردد. این نوع عکس العمل توسط انتی بادی های سایتوتوکسیك مخصوصاً IgM یا IgG آغاز میشود.

۳- عکس العمل III یا Immune Complex Diseases:

درین نوع عکس العمل انتیجن- انتی بادی دورانی یا ایمیون کامپلکس (که در حالت طبیعی بوسیلهء حجرات RES از دوران خارج ساخته میشوند) در انساج تراکم نموده سبب فعال ساختن کامپلیمنت میشوند و به اینوسیله تخریبات نسجی مزید را بار می آورند. همچنان ایمیون کامپلکس ها میتواند بشکل Insitu (انتی بادی ها بمقابل انتیجن هائیکه منشأ داخلی دارند و یا انتیجن های تغیر یافتهء نسجی تولید گردیده عکس العمل تولید میکنند) عمل نموده و به اینوسیله تخریبات موضعی نسجی را بار می آورند.

ایمیون کامپلکس ها در موجودیت انتیجن (انتیجن ها میتوانند منشاء خارجی داشته باشند مثلاً ادویهء هورمون ها و عوامل انتانی و یا منشاء شان اوتوجن باشد مانند تومورها، روماتوئید فکتور، DNA تغیر یافته وغیره.) و انتی بادی ها تشکیل میشوند غلظت و دوام معروض

بودن انتیجن و هم مقدار و نوع انتی بادی متشکله بر علیه آن از عوامل مهم تعین کننده، وسعت و تداوم زمانی تشکل و ترسب ایمیون کامپلکس بشمار میرود.

ترسب ایمیون کامپلکس سبب تولید یکتعداد و تیره های التهابی میگردد و همچنان میتواند با صفیحات دموی تعامل نموده باعث تشکل مایکروترومبوز ها گردد و نیز با آزاد ساختن امین های و ازو اکتیف، قابلیت نفوذیه، جدار شعریه ها تغیر دهد.

٤- عکس العمل نوع IV یا Cell Mediated یا وابسته به حجرات :

درین عکس العمل به موجودیت انتی بادی آزاد ضرورت نبوده و از مشخصات آن مؤخر بودن حادثه میباشد که از ٢٤ ساعت تا دو هفته برای ایجاد آن لازم است از همین جهت بنام فرط حساسیت مؤخر نیز یاد میشود و حجرات T مسؤل تمام اشکال آن میباشند مثال های آن عبارت اند از: فرط حساسیت توبرکولین، فرط حساسیت گرانولوماتی و حادثه ای موسوم به Cell mediated cytotoxicity.

امراض اوتو ایمیون :

این امراض عموماً در اثر تولید عکس العمل بمقابل انتیجن های Self ایجاد میگردند که در آن یا سیستم شناخت Self مختل گردیده انتیجن های آشنا را نمی شناسد و یا ساختمان انتیجن های آشنا آنقدر

تغیر خورده میباشد که برای سیستم معافیت حیثیت بیگانه را میگیرند. از دست دادن تحمل معافیتی (از بین رفتن قدرت شناخت Self) بنام اوتو ایمیونیتی یاد میگردد. میکانیزم های ایجاد اختلال Self بدرستی شناخته نشده اند ولی احتمالات آتی را در زمینه ذیدخل میدانند:

A- شناسائی یك انتیجن قبلاً پنهان شده ویا تخریب شده که خصوصیات انتی جنیك آن تغیر خورده است، توسط سیستم معافیتی.

B- تنقیص وظایف حجرات T انحطاط دهنده.

C- ازدیاد فعالیت حجرات T کمك کننده.

D- فعال شدن حجرات B مستقل از اثرات حجرات T بوسیلهء انتیجن های کامپلکس.

E- تغیر خوردن انتیجن های Self توسط ادویه یا میکرو اورگانیزم ها.

F- عکس العمل متصالبه بین انتیجن های وجود شخص و انتیجن های میکروبی.

بعضی از امراض اوتو ایمیون قرار ذیل شرح میگردند:

(SLE) Systemic Lupus Erythematosus :

این یك مرض چندین سیستمی شکل کلاسیك اوتو ایمیون میباشد.

اسباب وپتوجنیزس :

مرض دارای یك سبب واحد نبوده و عوامل متعدد جنیتیك و هورمونی را در تولید آن ذیدخل میدانند. مهمترین عوامل محیطی دخیل

در ایجاد این مرض مشتمل اند بر ویروس ها، ادویه و توکسین هائیکه به وظایف حجرات T مداخله مینمایند.

عوامل جنیتیك احتمالی آن عبارت اند از: موجودیت بعضی انتیجن های HLA که دارای منشأ ارثی اند- زیرا جن های مسؤل عکس العمل های معافیتی در موقعیت بسیار نزدیك جن های کنترول کنندهء HLA قرار دارند و ممکن تغیرات اینها بالای تعین نوعیت HLA موثر باشند.

از آنجائیکه لوپوس بیشتر نزد خانم ها در سنین حیات فعال جنسی دیده میشود احتمال رول هورمورن ها را در تولید آن بعید نمی دانند.

علامهء مشخصهء این مرض موجودیت انتی بادی بمقابل یکتعداد انتیجن های هستوی و سایتوپلازمی میباشد مثلاً ANA یا Antinuclear Antibody که ممکن بمقابل DNA دو رشتوی یا یك رشتوی، پروتین های مربوط به RNA، هستچه ها وغیره عمل نماید که تثبیت این انتی بادی در تشخیص مرض دارای اهمیت است.

در این مرض انتی بادی ها اثر مستقیم سایتوتوکسیك ندارند بلکه در تولید کامپلکس معافیتی که خود باعث ایجاد عکس العمل التهابی میگردد سهم میگیرند بنابران میتوان گفت که لوپوس یکنوع عکس العمل فرط حساسیت نوع III میباشد.

از نظر سریری، علایم مشخصهء اساسی لوپوس عبارت اند از: تب دارای منشأ نامعلوم (FUO) ضیاع وزن، خستگی و یکتعداد تظاهرات مربوط به عضو مصاب شده مانند:

در جلد :

در مصابیت جلد کامپلکس معافیتی در قسمت اتصالی درم واپیدرم تراکم مینماید و سبب تولید عکس العمل التهابی بشمول استحالهٔ تمیعی حجرات طبقهٔ قاعدوی اپیدرم، التهاب مونونوکلیر محیط اوعیه، فیبروز و گاهی نکروز فیبرینوئید جدار اوعیه میگردد.

در مفاصل :

مصابیت مفاصل یکی از خصوصیات تقریباً ثابت و همیشگی لوپوس است. در التهاب حاد مفصلی لوپوس، یك عکس العمل اکزوداتیف همراه بانوتروفیل ها و فیبرین و یك ارتشاح مونونوکلیر محیط اوعیه دیده میشود. بر عکس روماتوئید ارترایتس، در لوپوس ارترایتس، التهاب غشای سینوویال آنقدر ها خاصهٔ تخریب کنندهٔ مفصل را نشان نمیدهد.

در کلیه ها :

ترسب کامپلکس معافیتی در کلیه ها سبب یکتعداد تغیرات گلومیرولی، مسافهٔ بین الخلالی و وعائی میگردد (تفصیل آن در پتالوژی خصوصی، بخش کلیه مطالعه گردد).

در سطوح مصلی :

پریکارد، پلوراوپریتوان ممکن مصاب لوپوس گردیده خود را با یك التهاب حاد توّام با اکزودیت فیبرینی یا یك مخلوطی از نوتروفیل ها و

حجرات مونونوکلیر همراه با اذیما و التهاب محراقی اوعیه نشان بدهد که بالاخره در مراحل بیشرفته مرض، در سطوح مذکور فیبروز و ارتشاح لمفوسیت ها و پلازماسل ها بشکل متبارز بمشاهده میرسد.

در قلب:

درد سامات میترال و ترای کسپید (در سطوحی که به استقامت جریان خون قرار دارند و همچنان در سطوح مقابل شان) تنبتات کوچك و بدون بکتریائی بمشاهده میرسند که بنام Liebman -Sack's endocarditis یاد میشود. تنبتات مذکور از نظر مایکروسکوپیك متشکل اند از فیبرین و بقایای التهابی در بالای یك ناحیهء نکروز فیبرینوئید.

در اوعیهء قلب نیز یك نکروز فیبرینوئید همراه با التهاب. اوعیه بمشاهده میرسد و در واقعات شدید، نکروز های محراقی عضلهء قلبی بوجود آمده میتوانند.

در اوعیه :

ترسب کامپلکس معافیتی در شعریه ها و شرائین کوچك منجر به درجات مختلف ارتشاح حجروی و ایجاد آفات التهابی میگردد، التهاب اوعیه (Vasculitis) یك خصوصیت عمده و مهم پتالوژیك لوپوس است که مسؤل قسمت اعظم تخریبات نسجی که درین مرض بوجود می آیند میباشد.

سایر تغیراتی که ممکن در لوپوس بمشاهده برسند عبارت اند از:

ضخامهء عقدات لمفاوی، طحال، عکس العمل التهابی شش ها و کبد، و سایتوپنی از اثر حادثهء معافیتی (انیمی هیمولتیك، لوکوپنی و ترومبوسایتوپنی).

انذار :

سیر سریری این مرض بسیار متفاوت است. عدم کفایهء کلیه و اختلاطات انتانی عمده ترین اسباب مرگ را نزد مریضان مصاب لوپوس تشکیل میدهد.

سندروم Sjogren :

یك مرض اوتو ایمیون دارای سبب نامعلوم است که در آن بر علاوهء مصابیت یك عضو، تقریباً مصابیت همیشگی غدوات افراز خارجی (مخصوصاً غدوات دمعیه و لعابیه) بمشاهده میرسد و این مرض بیشتر در موجودیت یك مرض دیگر اوتو ایمیون مانند لوپوس یا روماتوئیدارترایتس بوجود می آید.

درین سندروم عکس العمل های فرط حساسیت نوع II و IV توام دیده میشوند و عکس العمل التهابی آن یك ارتشاح شدید حجرات T و تعدادی حجرات B را نشان میدهد. در سیروم مریضان مصاب این سندروم یکتعداد زیاد انتی بادی ها مانند ANA، انتی بادی ها بمقابل حجرات قنات های غدوات لعابیه، انتی بادی ها بمقابل پروتین های RNA وغیره دریافت میگردند.

از نظر سریری نزد این مریضان دهن خشك (xerostomia)، چشمان خشك و سرخ رنگ (Keratoconjonctivitis Sicca) و بزرگ شدن غدوات لعابی بدرجات مختلف از اثر ارتشاح لمفوسیت ها بمشاهده میرسد. تشوشات مذکور ممکن به تنهائی خود دیده شوند و یا همراه با تشوشات سایر اعضا مانند جلد، شش ها، کلیه ها، سیستم معدی معائی و سیستم عصبی مرکزی یکجا بمشاهده برسند (که مصابیت این سیستم ها در اثر موجودیت همزمان یك مرض دیگر اتو ایمیون بوجود می آید).

نزد مریضان مصاب این سندروم، احتمال بوجود آمدن حوادث خبیث سیستم لمفاوی بکثرت وجود دارد.

Scleroderma یا Systimic Sclerosis :

امروز این مرض را بنام سیستمیك سکلروز پیشرونده یاد میکنند که با تخریبات اوعیهء کوچك و فیبروز جلد و اعضای متعدد داخلی مشخص میگردد.

پتوژنی این مرض بدرستی شناخته نشده است. اگر چه بعضی ها فکر میکنند که ممکن تخریب جدار اندوتل اوعیه سبب تحریك بیش از حد تولید نسج منضم در ناحیه گردد ولی این نظر هنوز ثابت نشده است.

انتی بادی های عمدهء که درین مرض در سیروم مریضان یافت میشوند مشتمل اند بر انتی بادی ها بر علیه هستچه ها، انتی بادی ها بمقابل سنترومیرها وغیره.

خواص کلینیکو پتالوژیك :

خاصهء عمدهء این مرض عبارت است از تشکل فیبروز در اعضای مختلف مانند:

جلد Skin :

در مراحل ابتدائی مرض در جلد، اذیما، ارتشاح لمفوسیت ها در محیط اوعیه و تغیرات استحالوی کولاجن طبقهء درم دیده می شود. در مراحل بعدی سکلروز شدید درم، ضموراپیدرم و ملحقات جلدی بمشاهده میرسد. شریانچه ها ممکن هیالینی شوند. تغیرات مذکور سبب میشوند که جلد کش شده بنظر برسد که خصوصیت بارز سریری مرض است.

کلیه ها :

در کلیه ها تکثر پیشروندهء طبقهء انتیمای شرائین همراه با فیبروز محیط شرائین دیده میشود که سبب ایسکیمی قشر کلیه، فرط فشار خون خبیث و عدم کفایهء حاد کلیه و بالاخره مرگ مریضان شده میتواند.

شش ها :

در شش ها فیبروز منتشر نسج بین الخلالی و درجات مختلف ضخیم شدن جدار اوعیهء ریوی دیده میشود که در صورت پیشرفت آفت، عسرت تنفس شدید را بار می آورد.

سیستم عضلی و اسکلیتی :

در مفاصل ممکن التهاب خفیف تا متوسط غشای سینوویال دیده

مخصوص سایتوپلازم میدانند حالانکه در هسته نیز تحولات بوجود می آید که بنابر تراکم DNA، این تغیرات در میکروسکوپ عادی قابل رویت نمیباشند.

تغیرات استحالوی را معمولاً به چهار گروپ عمدهء ذیل تقسیم مینمایند:

۱- Cloudy Swelling یا تورم ابر مانند که بنام های استحالهء هایدروپیك و واکیولر (نظر به پیشرفت حادثه) نیز یاد میشوند .

۲- استحالهء مخاطی یا Mucoid .

۳- استحالهء هیالینی.

٤- تحول شحمی یا Fatty Change .

تورم ابر مانند:

عبارت از اولین تغیرات ثابت مورفولوژیك حجره بمقابل صدمات قابل برگشت میباشد. امروز این حادثه را بنام تورم حجروی یا Cellular Swelling یاد مینمایند و اصطلاح تورم ابرمانند متروك گردیده است. این حادثه دلالت بر ضیاع ذخایر انرژی حجروی و یا ازدیاد قابلیت نفوذیهء جدار که باعث تزاید آب داخل حجره میگردد، مینماید.

اعضای مصاب این حادثه در معاینه با چشم متورم بنظر رسیده قوام نرم میداشته باشند و در معاینات میکروسکوپیك مشاهده میگردد که حجرات مصاب متورم بوده، اورگانل های حجروی از هم دور و بعضاً پارچه میشوند.

شود. بعضاً غمداوتار نیز مصاب میگردند که منتج به تولید سندروم Carpal tunnel میشود. در عضلات اسکلیتی، اذیمای بین الصفاقی و اذیمای محیط اوعیه همراه با ارتشاح مونونوکلیر ها، و در مراحل پیشرفته، فیبروز بین الصفاتی بملاحظه میرسد.

انذار :

مرض بتدریج پیش میرود. مصابیت قلب، کلیه، شش ها و بوجود آمدن فرط فشار خون خبیث، علایم انذار خراب مرض اند.

Polymyositis and Dermatomyositis :

پولی مابوزایتیس مرضی است که سبب آن معلوم نیست و در آن ضعیفی متبارز عضلات پروکسیمل همراه با مایوپاتی التهابی مزمن دیده میشود و اگر با این حوادث اندفاعات جلدی مخصوص مرض توام گردند مرض را بنام در ماتومایوزایتیس یاد مینمایند.

در این مرض با وجود ایدیوپاتیك بودن آن بعضی اوتو انتی بادی ها دریافت گردیده اند.

از نظر سریری، عضلات پروکسیمل در نهایات علوی و سفلی بصورت متناظر ضعیفی نشان میدهند که از علایم تشخیصی مرض بشمار میرود. در صورت درماتومایوزایتس، یکنوع اندفاعات سرخ رنگ تفلسی، مشابه اندفاعات جلدی لوپوس در رخسار ها دیده میشوند ولی گاهگاهی در صدر، عنق، پیشانی و شانه ها نیز بمشاهده میرسند.

Transplantation Immunology
(پیوند اعضا و انساج):

عمومیات :

پیوند نمودن یا انتقال انساج طبیعی حیواناتیکه از نظر جنیتیك متفاوت ولی از نظر تقسیم بندی حیوانی در عین گروپ قرار دارند بنام Allograft یاد میشود. تطبیق این نوع گرافت سبب تولید عکس العمل های معافیتی بدرجات مختلف میگردد که بیشتر از نوع فرط حساسیت تیپ II، III یا IV اند و تطابق یا عدم تطابق نسج جهت پیوند بوسیلهء انتیجن های MHC تعین میشود.

بعد از تطبیق پیوند، اگر عکس العملی بروز نماید بیکی از دو شکل آتی خواهد بود:

۱– Host Versus Graft Reaction (HVG): این حادثه که بنام عکس العمل میزبان بمقابل پیوند یا عکس العمل طرد گرافت نیز یاد میگردد در آن سیستم معافیتی گیرندهء پیوند، نسج حیوان دو نور یا دهنده را بحیث اجنبی شناخته و بر علیه آن یك تهاجم معافیتی را صورت میدهد. این نوع طرد گرافت در اعضای پرانشیمائی مانند کبد، کلیه و قلب معضلهء عمده و قابل دقت بشمار میرود.

۲– Graft Versus Host Reaction (GVH):

درین عکس العمل که بنام عکس العمل پیوند علیه میزبان یاد میشود، یك پیوند دارای صلاحیت عکس العمل معافیتی، یك تهاجم

معافیتی را بر علیه میزبانی که (گیرندهء گرافت) سیستم معافیتی وی قبلاً بوسیلهء تداوی تضعیف گردیده است، صورت میدهد و حادثه در پیوند مخ عظم اهمیت دارد.

طرد گرافت یا Graft rejection :

طرد گرافت به تمام آن عکس العمل های معافیتی گفته میشود که منجر به تخریب یك گرافت یا پیوند بوسیلهء یك میزبانی که از نظر جنیتیك با اهدا کننده متفاوت است میگردد و برای این عمل باید سیستم لمفاوی گیرنده انتیجن های بیگانه را شناسائی نماید. حادثه به اشکال فوق الحاد، حاد و مزمن صورت میگیرد.

در طرد فوق الحاد انتی بادی ها بمقابل انتیجن های گرافت، قبل از تطبیق آن در خون دورانی موجود میباشند که بمجرد پیوند نمودن، انتی بادی های مذکور به عناصر انتی جنیك حجرات پرانشیمائی، مخصوصاً اندوتیلیوم آن می چسپند و سبب ایجاد ترمبوز و عکس العمل التهابی میگردند و گرافت ها در ظرف 24-48 ساعت، بنابر ایسکیمی و احتشای مولده، طرد میشوند.

در طرد حاد، معافیت حجروی و یا انتی بادی ها حصه میگیرند که در صورت اولی حجرات T وسیعاً در اطراف پیوند ارتشاح نموده و حجرات سایتوتوکسیك آن سبب تخریب نسجی میشوند. مونوسیت ها و ماکروفاژ ها نیز درین عملیه سهم میگیرند.

در صورت دومی، انتی بادی های موجود و یا تولید شده در دوران به جدار اوعیه چسپیده سبب التهاب نکروز کنندهء اوعیه و در نتیجه، طرد گرافت میگردند.

در طرد مزمن، اگر از نسج پیوند شده پارچه گرفته شود و در آن فیبروز بین الخلالی، سکلروز گلومیرولی و سکلروز وعائی وغیره همراه با ارتشاح مونونوکلیر بدرجات کم، بمشاهده میرسد که با عکس العمل های فوق اروای گرافت را خراب نموده باعث طرد آن میشود.

در GVH، زمانیکه مخ عظم نزد مریض مصاب عدم کفایهء معافیتی و یا سایر حوادث و امراض خون تطبیق میگردد حجرات دارای صلاحیت معافیتی جدیداً وارد شده، فوراً بمقابل انتیجن های مختلف عضویت گیرنده عکس العمل تولید مینمایند (در صورتیکه قبلاً تطابق نسجی یا Tissue matching آن بدرستی صورت نگرفته باشد) که علایم عمدهء سریری آن عبارت اند از اندفاعات جلدی، اسهال، کمخونی و تشوشات وظیفوی کبد، در اعضای مذکور یك ارتشاح التهابی مونونوکلیر که متشکل از حجرات T اند بمشاهده میرسد.

امراض عدم کفایهء معافیتی :

این گروپ امراض به اشکال ابتدائی (دارای منشأ ارثی) و یا بشکل تالی در اثر انتانات، سؤ تغذی، پیری، تطبیق اشعه یا شیموتیرایی بوجود می آیند. امراض مذکور را نظر به فکتور بارز غایب

آن به گروپ های مختلف تقسیم مینمایند ولی بخاطر باشد که هیچگاه یك فکتور به تنهائی کم نبوده و کمبود یکی بالای دیگری حتماً اثر میگذارد.

۱- امراض فقدان حجرات B :

مهمترین اینها عبارت اند از Bruton's Agamaglobulinemia ، عدم کفایهء انتخابی Transient Infantile hypogammaglobulinemia, IgA.

۲- امراض عدم کفایهء معافیتی حجرات T :

اشکال عمدهء این گروپ امراض یکی کاندیدیازس جلدی مخاطی بوده و دیگری سندروم Di George است که این سندروم نزد کودکان دیده شده و مریضان عدم موجودیت تام معافیت حجرات T را همراه با پائین بودن کلسیم خون و تیتانی نشان میدهند. تمام لمفوسیت های اینها حجرات B بوده و نواحی که حجرات T در آنها قرار می داشته باشند (مانند نواحی قشری عقدات لمفاوی) همه خالی اند.

۳- عدم کفایهء معافیتی مختلط شدید که در آن معافیت حجرات B و T غایب بوده و کودکان مصاب، انتانات متکرر اپرچونیستیك را نشان میدهند.

از نظر پتالوژی نزد این مریضان تقریباً تمام انساج لمفاوی مانند عقدات لمفاوی، طحال وغیره غایب اند.

٤- سندروم عدم کفایهء معافیتی کسبی (AIDS):

این حادثه از نظر کلی ممکن بصورت تالی در اثر یکتعداد عوامل مختلف بشمول عوامل انتاني، سؤ تغذی، پیری، مواد انحطاط دهندهء معافیتی، امراض اوتو ایمیون و حوادث خبیث بوجود آید، اما امروز ثابت شده که عامل عمدهء مرض ویروسی بنام ویروس عدم کفایهء معافیتی انسانی یا Human Immunodefficiency Virus میباشد. ویروس مذکور بوسیلهء تلقیح توسط محصولات خون، مقاربت های جنسی و عبور از پلاسنتا، شخص را مصاب ساخته میتواند.

اشخاص همجنس گرا و مردان دو جنس گرا، معتادین ادویهء مخدره (که ادویه را از طریق زرقی میگیرند)، مریضان هیموفیلی و ازواج این گروپ اشخاص و نیز اطفال مادران مصاب HIV بیشتر به خطر مصابیت این مرض معروض اند.

از نظر سریری، مریضان اعراض و علایم مختلف نشان میدهند مثلاً: ضخامهء منتشر عقدات لمفاوی همراه با تب، خستگی و ضیاع وزن که به تعقیب آن انتانات اپرچونیستیك و نیوپلازم های مشخصهء AIDS ظاهر میشوند.

اصطلاح AIDS، امروز فقط به مریضانی اطلاق میگردد که در خون شان انتی بادی بمقابل HIV موجود بوده و اقلاً یکبار یك حملهء خطرناك انتانات اپرچونیستیك، سرکومای Kaposi یا لمفوما را نشان

بدهند و برای عدم کفایهء معافیتی عمیق شان هیچ سبب دیگری دریافت شده نتواند.

انتانات عمدهء که مریضان ایدز را مصاب میسازند عبارت اند از:

a- پروتوزوا ها مانند توکسوپلازما، کریپتو سپوروئیدیوم وغیره.

b- فنگس ها مثل کاندیدیا، هیستوپلازما، کریپتوکوک، اسپر جیلوس.

c- توبرکلوز.

d- تمام بکتریاها مخصوصاً بکتریا های مولد قیح و انتیر و بکتریا.

e- ویروس ها خاصتاً ویروس EB، تبخال، زوستر، هپاتیت B و ویروس پاپیلوما.

حوادث نیوپلازمی که زیادتر نزد اینها دیده میشوند عبارت اند از:

Kaposi's Sarcoma، لمفوما های خبیث مخصوصاً لمفومای نوع غیر هوجکن، کارسینوما های زبان و ریکتم.

فصل هفتم

پتالوژی محیطی

Environmental Pathology :

تحت این نام یك گروپ امراضی مطالعه میگردند که در اثر حوادث محیطی بوجود می آیند مانند حوادث فزیکی (تشعشعات اشعهء ماورای بنفش، اشعهء رادیو اکتیف، سوختگی ها وغیره) و حوادث کیمیاوی (ادویهء فلزات ثقیله، مرکبات عضوی صنعتی). همچنان حوادث دیگری موسوم به حوادث کلتوری (الکول و دخاینات) تغذیوی (رژیم غذائی، مواد توکسیك غذائی) و شغلی (نوموکونیوز) نیز سبب ایجاد مرض میگردند.

صدمات فزیکی یا Physical Injuries :

۱— حوادث میخانیکی یا ترضیضی سبب ایجاد وقایعی موسوم به Contusion (خونریزی بین الخلالی در اثر ترضیضات کُند)

Laceration یا شاریدگی و یا Abrasion یا ضیاع انساج طبقهء سطحی میگردند که همهء آنها تحت نام صدمات انساج رخوه قرار داده میشوند.

ترضیضات شدیدتر میتوانند علاوه بر اقسام رخوه، سبب کسور عظام و نیز حوادثی که در سریریات بنام ترضیضات قحفی یاد میگردند، شوند.

۲– حوادث حرارتی :

a– صدمات در اثر برودت:

این حوادث بدو شکل دیده شده میتوانند یکی Frostbite یا یخ بُردگی و دیگری Hypothermia.

یخ بردگی در اثر تماس دوامدار با حرارت های خیلی پائین بوجود می آید. انساج مصاب، بنابر تنقیص اروای شان سفید بنظر میرسند (تنقیص اروا از سبب ایجاد ترمبوز های وعائی بوجود می آید). اگر این حادثه ادامه یابد در اعضای مصاب یخ بردگی احتمال بوجود آمدن گانگرن شان خیلی زیاد است.

هایپوترمی شکل عمومی داشته و در آن حرارت بدن کمتر از حدود طبیعی میگردد. جلد بنابر تقبض شدید وعائی کاملاً خاسف بنظر میرسد.

b- صدمات در اثر حرارت بلند:

جل زدگی Heat Stroke :

از دست دادن قدرت تنظیم حرارت بدن (جل زدگی) نزد مریضانیکه تب شدید دارند و نیز نزد آنهائی که به حرارت بلند معروض اند دیده میشود. نزد این مریضان میکانیزم های فزیولوژیك سرد کننده مانند تعرق وغیره غیر فعال گردیده و Hyperthermia بوجود می آید. مریضان با تماس خشك و داغ اند. با تعند حادثه، توسع وعائی هنوز بیشتر گردیده و در نتیجه منجر به تنقیص حجم مؤثر دورانی، هایپوکسی حجروی و بلند رفتن پتاسیم خون (که خطر مرگ را در قبال دارد) میگردد.

سوختگی ها یا Bruns :

سوختگی ها، متاسفانه یکی از عمده ترین اسباب تراژیك مصابیت و مرگ اند زیرا اینها کاملاً قابل جلوگیری بوده و اکثراً نزد اطفال و نوجوانان که باید عمر درازی را سپری نماید بوجود می آیند.

اثرات سریری سوختگی ها بیشتر مربوط به شدت و وسعت آن اند. در سابق سوختگی ها را نظر به عمق شان به درجات I، II و III تقسیم مینمودند ولی امروز از نگاه پتالوژی آنها را به سوختگی های ضخامت قسمی (Partial thickness) و تمام ضخامت (Whole thickness) تقسیم مینمایند. در سوختگی های ضخامت قسمی، نواحی مائوف سرخ بوده و ممکن آبله نشان دهند و قدرت ترمیم خود بخودی را دارا اند.

اسباب عمدهء این نوع استحاله عبارت اند از انتانات و تسممات حجروی مخصوصاً تسمم با کاربن تتراکلوراید، کاربونیك اسید و غیره.

در شکل پیشرفته ترتورم حجروی که بنام استحالهء هایدروپیك یا واکیولر نیز یاد میگردد مقادیر بیشتر آب بداخل حجره تراکم نموده و در سایتوپلازم خلاهائی را ایجاد مینماید که بوسیلهء میکروسکوپ عادی قابل دید اند. خلا های مذکور اصلاً عبارت از اندوپلاسمیك رتیکولوم متورم اند.

این حادثه نیز قابل برگشت است و بیشتر در حجرات اپیتل کلیه ها، نزد مریضانیکه مقدار پتاشیم خون شان شدیداً پائین باشد، تسممات کلوروفوم و کاربن تترا کلوراید و در کبد مریضان مصاب هپاتیت ویروسی دیده میشود.

درین نوع استحاله مصابیت اورگانل ها نسبت به تورم حجروی شدیدتر است.

استحالهء Mucoid:

این نوع استحاله در انساجی بملاحظه میرسد که دارای افرازات مخاطی اند و بنام استحالهء مخاطی(Mucinous) و تغیرات میکزومائی یا Myxomatous change نیز یاد میشود.

از آنجائیکه در یکتعداد زیاد این وقایع دیده شده است که حوادث استحالوی شکل موکوئید نداشته بلکه در نسج مقدار زیاد مخاط تولید

سوختگی های تمام ضخامت عبارت از زخم های باز اند که سبب ضیاع مقادیر عظیم مایعات عضویت میگردند و برای ترمیم شان به گرافت یا پیوند جلدی نیاز است. عکس العمل های سیستمیك مانند شاك، زمانی بظهور میرسند که سوختگی ها ساحهء بیشتر از 20% سطح وجود را در بر بگیرند. عمده ترین سبب مرگ این مریضان انتانات تالی بخصوص با سودموناس ایروجنیزا میباشد.

صدمات برقی :

آنچه که در اثر صدمات برقی در عضویت بار می آید مربوط به نوعیت جریان برق (جریان متناوب یا مستقیم) و شدت آن، راهی که برق از وجود میگذرد و مدت تماس با آن میباشد.

جریان متناوب خطرناکتر است زیرا سبب تقلصات شدید عضلی گردیده و شخص نمیتواند خود را مخصوصاً از سیم های دارای قوهء بلند رهائی بخشد. جریان برق از دماغ، سبب ایجاد تشوشات شدید وظیفوی قلبی ریوی گردیده و مرگ را بار می آورد.

در جریان های نسبتاً ضعیف و یا اگر مدت تماس با برق کم باشد، در ناحیهء تماس سوختگی ها به وجود می آیند.

صدمات شعاعی Radiation injuries :

معروض شدن به اشعهء آیونایز کننده در حالات ذیل بوجود می آید:

۱- تماس هر روزه و دوامدار به اشعهء آفتاب (که اشعهء ماورای بنفش را

نیز با خود دارد)، ممکن یك عامل ایجاد کانسرهای جلدی و میلانوما نزد اشخاصی باشد که در زیر آفتاب کار مینمایند.

۲- تماس مستقیم به مقادیر بلند اشعه (مانند وقایع هیروشیما و چرنوبل) سبب ایجاد اثرات سؤ شدید بالای اعضای مختلف میگردد.

۳- تطبیق اشعه بمقصد تداوی یا تشخیص نیز شخص را به آن معروض میسازد.

با در نظر داشت نکات فوق گفته میشود که اشعه حیثیت یك شمشیر دو دم را دارد یعنی از یکطرف در تشخیص و بعضاً حتی تداوی کامل بعضی امراض سهم عمده دارد از طرف دیگر خطرات حیاتی را برای کسانیکه با آن در تماس می آیند در قبال دارد.

میکانیزم تاثیر اشعه :

۱- نظریهٔ ضربه مستقیم یا Target theory :

قرار این نظریه انرژی شعاعی اثرات خود را با ضربات مستقیم بالای مالیکول های هدف وارد مینماید (مثلاً بالای DNA) که جهت تخریب یك حجره، ممکن یك ضربهٔ واحد و یا ضربات متعدد لازم باشند.

۲- نظریهٔ ضربهٔ غیر مستقیم :

بر اساس این تیوری، تحت تاثیر اشعه، رادیکال های آزاد در بین حجرات بوجود آمده و با اجزای مهم حجروی مانند غشا ها، نوکلییک

اسیدها و انزایم ها تعامل میکند و تخریب حجره را بار می آورد.

اثرات اشعه بالای عضویت میتوانند آنی باشند و یا بصورت مؤخر بعد از مدت ها (حتی دهه ها) ظاهر شوند. عواملی که بالای مقدار صدمهء وارده مؤثر اند عبارت اند از:

a– مقدار یا دوز اشعه :

اشعهء جذب شده به عضویت را به واحد rad (دوز جذب شده اشعه) اندازه مینمایند و امروز در محاسبات اتمی از واحد Gray (Gy) بیشتر استفاده میشود که 1 Gy = 100 rad است. هر قدر مقدار اشعهء جذب شده بیشتر باشد اثرات آن شدیدتر است.

b– مدت تطبیق اشعه :

مدتیکه عضو یا نسج به اشعه معروض میگردد نیز در تولید اثرات اشعه مستقیماً موثر میباشد مثلاً اگر یك دوز بلند اشعه یکبار بالای عضو تطبیق گردد اثرات بمراتب شدیدتر نسبت به حالتی دارد که همین مقدار را به دوز های کوچکتر و بفواصل زمانی طولانی تر تطبیق نمائیم از همین جهت در رادیو تراپی همیشه مقدار مورد ضرورت اشعه را به دوز های کسری در طول هفته ها یا ماه ها تطبیق میکنند.

c– نوعیت اشعه :

امواج الکترو مقناطیسی مانند اشعهء ایکس با مقاسیه به عین مقدار اشعهء ذروی اثرات بمراتب ضعیف تر دارند و در بین اشعهء ذروی،

اشعهء الفا که کتلهء بزرگتر دارد، دارای تاثیر تخریبی شدیدتر نسبت به اشعهء بیتا میباشد.

d– انتقال خطی انرژی

: (LET) Linear Energy Transfer

عبارت از مقدار انرژی انتقال شده به نسج فی واحد طول مسافهء نسج از منبع اشعه میباشد. LET مربوط به کتله و سرعت است مثلاً ذرات بیتا نسبت به الفا (در حالیکه مقدار انرژی معین باشد) کوچکتر بوده وسریع تر حرکت میکنند و عمیق تر نفوذ مینماید. اما اینها مقدار کمتر انرژی را فی واحد مسافه انتقال میدهند لذا دارای ارزش کمتر LET اند. ذارات گاما هم LET پائین دارند زیرا نفوذ اینها بسیار عمیق بوده و در طول این مسافه مقدار بیشتر انرژی را ضایع میسازند.

e– موثریت نسبی بیالوژیك

: (RBE) Relative Biologic Effectivness

عبارت از مقادیر حقیقی تخریب حجروی بوسیلهء یك دوز معین اشعه میباشد مثلاً: اگر اشعهء ایکس بصورت یونیفورم در تمام سطح یك نسج تطبیق گردد ممکن تمام حجرات را متأثر بسازد اما هیچکدام را شدیداً متأثر نخواهند کرد لذا دارای RBE پائین است اما ذرات الفا که سنگین تر اند نسج را بصورت Random یا تصادفی هدف قرار داده و تخریب مینماید لذا RBE بلند دارد.

f- خصوصیات نسجی :

بعضی انساج بمقابل نفوذ اشعه مقاوم تر اند و برخی ضعیف تر، بناءً اثرات اشعه نیز در هر کدام اینها تفاوت مینمایند. همچنان انساجی که هایپوکسیك باشند (مثلاً نواحی مرکزی تومورها) نسبت به آنهائیکه اکسیجن بیشتر میگیرند بمقابل اشعه کمتر جواب میدهند.

g- نوعیت حجروی :

هر قدر حجرات دارای فعالیت انقسام بیشتر باشند زیادتر توسط اشعه تخریب میشوند و نیز هر قدر حجرات متکامل تر باشند کمتر متاثر میشوند لذا از نظر متأثر شدن حجرات را به سه گروپ تقسیم مینمایند:

۱- حجرات شدیداً حساس به اشعه مانند حجرات اپیتل جهاز هضمی، مخ عظم، فولیکول موی، نسج لمفاوی و حجرات جنسی.

۲- حجرات دارای حساسیت پائین مثل کلیه، کبد، پانکراس، عضلات، غضروف وغیره.

۳- حجرات دارای حساسیت متوسط مثلاً نسج منضم، اوعیه وغیره.

در حجرات توموری نیز تقریباً عین خواص حجرات طبیعی نسج مذکور بمقابل اشعه موجود اند.

اثرات اشعه بالای انساج:

تاثیرات عمومی اشعه بر حجرات عبارت اند از: تورم سایتوپلازمیك، تشکل هسته های شدیداً پلیومورفیك و عجیب و غریب

در حجرات توموری و فبروبلاست های سالم اطراف آنها، تخریبات وعائی بشمول تشکل ترمبوزها و فیبروز انتیمائی و محیط اوعیه و نکروز نسجی.

اثرات اشعه بالای انساج مختلف نظر به نوعیت حجرات نسج، قابلیت تفریق حجروی، وضعیت حجرات از نگاه تقسیمات حجروی (که حجرات در کدام مرحلهء تقسیم حجروی قرار دارند) اندازهء تکامل حجرات و اروای نسج معروض به اشعه تفاوت مینماید ولی نتیجهء آخری عبارت از ضمور نسج یا عضو و فیبروز آن میباشد.

حال طور مختصر اثرات اشعه را بالای برخی از انساج و اعضا مطالعه مینمائیم:

در جلد:

رادیو درماتیت (که در آن ناحیهء مصاب جلد نازك، اتروفیك، صباغی و یا بی رنگ میگردد) به وجود می آید و این تغیرات ممکن برای دهه ها ادامه یابد.

در خون:

در خون محیطی سایتوپنی بملاحظه میرسد و نوعیت حجرات تنقیص یافته مربوط به ناحیهء معروض شده به اشعه میباشد مثلاً: اگر یك ساحهء وسیع معروض گردد در ظرف چند ساعت لمفوپنی و در چند هفته گرانولو سایتوپنی و به تعقیب آن ترومبوسایتوپنی بظهور میرسد (کرویات سرخ

خون بمقابل اشعه مقاوم اند) و از سبب تخریب مخ عظم ممکن این تغیرات مدت ها دوام نمایند زیرا ترمیم و فعالیت مجدد مخ عظم ماه ها را در بر میگیرد ولی اگر یك ساحهء کوچك معروض گردد معمولاً تغیرات قابل ملاحظه در خون بوجود نمی آیند.

در غدوات تناسلی:

اگر این غدوات در ساحهء تاثیر اشعه قرار بگیرند عقامت نتیجهء معمول آن است. فولیکول های مبیض نسبت به خصیه های بمقابل اشعه حساس تر اند لذا معروض شدن آنها سبب تنقیص موقتی یا دایمی عادت ماهوار میگردد.

در شش ها:

فیبروز بین الخلالی شش ها و در نتیجه عسرت تنفس و حتی عدم کفایهء حاد تنفسی در ظرف چند هفته تا چند ماه بوجود می آید. غشا های اسناخ عریض گردیده و در آنها فیروز بمیان آمده مانع تبادلهء گازات میگردد.

در امعاء :

ضمور و ایسکیمی غشای مخاطی امعاء و از اثر آن نکروز قطعات معائی و یا تشکل تصبغات بمیان می آید.

در دماغ:

گرچه حجرات دماغی بمقابل اشعه نسبتاً مقاوم اند اما تطبیق

مقادیر بلند اشعه سبب نکروز دماغ میگردد. نزد اطفال، از آنجائیکه دماغ شان در حال تکامل میباشد اثرات سؤ اشعه شدیدتر بوده و حتی باعث توقف نموی آن میگردد.

مقدار اشعه و اثرات آن بالای عضویت:

اشعه بالای عضویت، بطور یك کُل دارای اثرات مقدم و موخر میباشد.

A– اثرات مقدم :

a– اگر تمام عضویت به اشعه معروض گردد ، مقدار مرگ آور آن نزد انسان در حدود 500 rad است و اگر 350-500 rad تطبیق گردد در حدود تقریباً 50 % اشخاص در ظرف یکماه فوت مینمایند و با مقادیر 1000 rad همهٔ انسان های در ظرف چند روز فوت میکنند.

در صورت معروض شدن به 100-300 rad، مرض حاد شعاعی بوجود می آید ولی مرگ و میر آن تقریباً صفر است. مقادیر 10-50 rad تقریباً هیچ اثر سؤ تولید نمی نماید.

b– در صورت معروض شدن ساحات محدود (مثلاً نزد کسانیکه تداوی کانسر میشوند) معمولاً یك دوز بلند تطبیق میگردد (بیشتر از 4000 rad) بدون اینکه اثرات سؤ عمده بظهور برسند. در X-Ray های تشخیصی عموماً دوز های کوچك تطبیق میگردند مثلاً در یك اکسری شش ها در حدود 0.02 rad، در پیالوگرافی وریدی (IVP) یا اکسری

جهاز هضمی با باریوم rad 0.1-0.2 تطبیق میگردد که با تطبیق این مقادیر، احتمال بوجود آمدن یك نیوپلازم در آینده تقریباً صفر است.

B– اثرات مؤخر یا تاثیر دراز مدت :

تاثیرات کارسینوجنیك اشعه در دراز مدت کاملاً ثابت گردیده اند. بعضی تومورهائیکه به تعقیب رادیو تراپی بوجود می آیند قرار ذیل اند (مگر فراموش نگردد که در هر ناحیهء عضویت تومور ها منحیث اختلاط رادیو تراپی بوجود آمده میتوانند):

محل تطبیق اشعه	نوعیت تومور	وقت ظهور (به سال)
جلد	اسکواموس کارسینوما	8-50
	لمفوماها، لوکیمیاها	5-20
تومورهای رأس، عنق و منصف	کانسر غدهء درقیه	5-20
انساج رخوه، استخوان	سرکوماها	5-20

صدمات کیمیاوی:

a– دخانیات :

همه انواع دخانیات دارای اثرات کارسینوجنیك واضح در اعضای مختلف اند مثلاً سبب ایجاد کانسر لب، زبان، دهن، حنجره، معده، مری، پانکراس، کلیه، مثانه و لمفوماها میگردند. علاوتاً استعمال دخانیات بخصوص سگرت سبب ایجاد امراض دیگر مانند برانشیت مزمن و

امفیزما، احتشای میوکارد، عدم کفایهء احتقانی قلب، تصلب شرائین عمومی، فرظ فشار خون، خونریزی های دماغی و مرگ میگردد.

b– الکول :

استعمال این ماده یکی سبب تسمم حاد و مرگ میشود و دیگر اینکه استعمال مزمن آن حوادث و امراض مختلف مانند تحول شحمی حاد کبد، سیروز کبد و کانسر آن، گستریت حاد و مزمن، پانکراتیت حاد و مزمن و عدم کفایهء پانکراس، کاردیومایوپاتی الکولیك، تشوشات عصبی محیطی، اتروفی و اذیمای دماغ وغیره را بار می آورد.

c– مخدرات :

علاوه بر مضرات اخلاقی و اجتماعی این مواد، اینها سبب یکعده امراض میگردند مثلاً چرس علاوه بر برانشیت مزمن، باعث تولید کانسر نیز میشود زیرا دارای کار سینوجن های متعدد میباشد.

هیروئین علاوه بر مرگ های آنی در اثر انحطاط تنفسی، در صورت استعمال مقادیر زیاد باعث اذیمای حاد ریوی و مرگ و یا توقف آنی قلب میشود نزد کسانیکه مواد مخدره را از طریق وریدی میگیرند همیشه خطر تولید هپاتیت ویروسی، انتانات متعدد جلدی و اعضای داخلی، مرض ایدس وغیره موجود است.

انشاق کوکائین سبب نکروز و تثقب حجاب انف میگردد.

میتایل الکول با مقادیر کم سبب کوری و با مقادیر زیاد باعث مرگ میشود.

شده است و یا در عضلات قلبی مصاب استحاله بعضاً منظرهء آبی رنگ شبیه مخاط دیده میشود که مواد مذکور اصلاً مخاط نیستند بنابران این اصطلاح امروز چندان استعمال نمیگردد.

استحالهء هیالینی Hyaline Degeneration:

درین نوع استحالهء حجرات مصاب منظرهء گلابی متجانس (شیشه مانند) را نشان میدهند و حادثه بیشتر در نسج منضم بملاحظه میرسد ولی بعضاً در داخل حجرات پرانشیمائی نیز دیده شده میتوانند مثلاً در حجرات کبدی.

میکانیزم حادثه بدرستی معلوم نیست ولی بهر صورت اورگانل های داخل حجروی معروض به تغیرات شده و نیز مواد پروتینی در داخل حجره تراکم مینمایند که در تلوین عادی رنگ گلابی متجانس را بخود میگرند.

تحول شحمی یا Fatty change :

گرچه این شکل استحاله نیز بیشتر اوقات قابل برگشت است اما شکل مایوس کنندهء آن هم بشمار میرود زیرا دلالت بر موجودیت آسیب شدید حجروی نموده و بعضاً علامهء آغاز مرگ حجره بشمار میرود.

در معاینهء میکروسکوپیک درین حادثه خلاهای شحمی در داخل حجرات پرانشیمائی بملاحظه میرسد. خلا های مذکور در ابتدا کوچك و منتشر بوده، و با تراکم شحم بهمدیگر پیوسته و خلا های بزرگ را

d– تیل خاك :

انشاق این ماده بیشتر در خانه هائیکه تهویهء درست نداشته و از آن در تسخین کار میگیرند صورت می پذیرد و در اثر آن برانکونومونیای آنی و شدید و گنسی بنابر تاثیر انحطاطی آن بالای دماغ، به وجود می آید.

سایر مواد کیمیاوی که باعث ایجاد امراض میگردند و در زندگی روزمره مستعمل اند عبارت اند از:

- ادویهء ضد حشرات.
- سمارق ها.
- ذغال و ذغال سنگ (کاربن مونواوکساید)
- فلزات ثقلیه.
- ادویهء انسانی که به اشکال تصادفی، قصدی (بمقصد انتحار) یا سهوی سبب تسمم و حتی مرگ میگردند.

اثرات آلودگی هوا :

انشاق هوای آلوده یك جزء لازمی زندگی روزمره در شهرها میباشد و آلودگی های عمده که با هوا انشاق میشوند عبارت اند از: اجزای فلزات ثقیله، بخارات وگازات کیمیاوی، و ذرات گرد و خاك که شامل تعداد زیاد مواد معدنی وغیره اند.

مهمترین اثرات آلودگی هوا بر انسان ها قرار آتی طور خلاصه ذکر میگردند.

- برانشیب مزمن.
- حوادث نیوپلازمی (مخصوصاً با انشاق هوای آلوده به اسبیستوس) در شش ها و یا در اثر معروض شدن شخص به گرد های حاوی ذرات رادیو اکتیف.
- اذیمای حاد ریوی از سبب انشاق اوکساید های نایتروجن.
- عکس العمل های استما مانند.
- امراض ریوی موسوم به نیوموکونیوزها.

تفصیل اثرات تنفسی هر کدام آنها در پتالوژی خصوصی مطالعه گردد.

فصل هشتم

پتالوژی تغذیوی

Nutritional Pathology

اگرچه در کشور های پیشرفته پتالوژی تغذیوی بنابر داشتن رژیم غذائی دارای کالوری بلند، شحمیات، نمک و شکر، روز تا روز از اهمیت بیشتری برخوردار میشود و همچنان استعمال اغذیهء کانسرو شده که جهت محافظهء اکثریت آنها از موادی استفاده میگردد که ممکن دارای خواص کارسینوجن باشند، بر اهمیت موضوع می افزاید، در ممالك فقیر، برعکس کمبود مواد غذائی اساسی باعث تولید امراض متعدد میگردد، لذا نمیتوان درین کشور ها نیز از پتالوژی تغذیوی منصرف گردید.

فرط تغذی (چاقی یا Obesity) :

چاقی عبارت از ذخیرهء مواد شحمی اضافی در عضویت و اضافه شدن وزن بدن در حدود 15-20% بالاتر از وزن دلخواه (طوریکه در جدول های تناسب قد و وزن ذکر گردیده اند و معمولاً بصورت تخمینی طول قد را به سانتی متر اندازه و از آن عدد 100 را منفی میکنند، باید رقم

باقیمانده‌ء آن وزن شخص را به کیلوگرام بسازد) میباشد.

اسباب چاقی مغلق بوده و در آن ارثیت، عوامل محیطی و روحی شامل اند و تعداد مرگ و میر نزد اشخاص چاق در حدود 15% بالاتر از اشخاص همسن وی در حالت عادی میباشد. همچنان یکتعداد امراض نزد اشخاص چاق، شدیدتر و زیادتر بملاحظه میرسد. حوادثی مانند تصلب شرائین، فرط فشار خون، دیابت، امراض کسیه‌ء صفرا و حتی بعضی کانسرها مانند کانسر ثدیه نزد اشخاص چاق بیشتر دیده میشوند.

فقدان تغذی (فاقگی یا Starvation) :

فاقگی عبارت از گرفتن مقدار کالوری کمتر از آنچه که برای فعالیت های استقلابی طبیعی وجود ضرورت است، میباشد.

در حالت عادی معمولاً فاقگی را در کشور های عقب مانده به کثرت دیده میتوانیم و در جوامع پیشرفته این حادثه نزد اشخاص مصاب تشوشات روحی و عقلی مانند بی اشتهائی عصبی دیده میشود. فاقگی جوامع محروم و فقیر زیادتر در اثر سؤتغذی و یا فقدان پروتین-کالوری (Protein - Colori Malnutrition یا PCM) بمیان می آید.

اشخاص مصاب فاقگی همیشه معروض به خطر انتانات متعدد اند زیرا سیستم معافیت آنها بنابر کمبود پروتین نمیتواند مقدار کافی انتی بادی تولید نماید و هم معافیت حجروی و عملیه‌ء فگوسیتوز نزد اینها درست عمل نموده نمیتواند. از طرف دیگر ترکیب کولاجن و تشکل نسج

گرانولیشن نزد شان برهم خورده و ترمیم نسجی بدرستی صورت نمیگیرد.

فقدان شدید پروتین-کالوری (PCM) نزد اطفال بدو شکل دیده میشود:

a- Marasmus :

عبارت از لاغری بسیار شدید میباشد که معمولاً در سال اول حیات بوجود می آید. نزد این مریضان ضیاع شدید شحم تحت الجلدی، ضیاع بارز نسج عضلی و ضمور اکثر اعضا بمشاهده میرسد.

b- Kwashiorkor :

عبارت از سؤ تغذیه شدید نزد اطفال میباشد که مریضان اذیمای عمومی و بطن متورم (بنابر تجمع حبن) نشان میدهند. جلد اینها خشك و ضخیم بوده و موهای شان باریك سرخ رنگ و سوزن مانند است. اسهال و بی اشتهائی نزد اینها زیاد دیده می شود. همچنان کبد این مریضان ضخاموی است.

در معاینه کبد شحمی بوده و بعضاً مصاب سیروز میباشد. طرق معدی معائی و اعضای اندوکرین شان ضمور شدید نشان میدهد.

فرق عمدهء کواشیورکور از مرسموس در این است که : در مرسموس فقدان کالوری در اثر سؤتغذی بوجود می آید در حالیکه در کواشیورکور با وجود گرفتن مقدار کافی کالوری، یك فقدان پروتین موجود است.

فقدان ویتامین ها :

ویتامین ها موادی اند که در عضویت پستانداران بمقادیر کم جهت ارائه فعالیت های حیاتی مورد ضرورت بوده، و از طرفی خود حیوانات قادر به ترکیب شان نیستند لذا باید از منابع خارجی گرفته شوند.

ویتامین های منحل در شحم :

ویتامین های A، K، D، E در شحم منحل بوده و همراه با آن جذب میشوند بنابران در امراض جهاز هضمی که باعث اختلال جذب شحمیات میگردند مانند مرض کرون (Crohn's Disease)، عدم کفایهء مزمن پانکراس وغیره، با وجودیکه غذای شخص غنی از این ویتامین ها باشد علایم فقدان شان ظاهر میشوند.

کمبود ویتامنین A نزد اطفال سبب تأخر نمو، هایپرکراتوز جلد و تشوشات چشم مانند خشکی چشم (که منجر به تقرح قرنیه و منتن شدن چشم میگردد) میشود.

نزد اشخاص کاهل مهمترین تشوش کمبود این ویتامین بوجود آمدن تشوشات دید در نور کم (شب کوری) میباشد.

هایپرویتامینوز A نزد اشخاصی دیده میشود که مقادیر زیاد آنرا (بالاتر از 50 هزار واحد) در روز بگیرند. نزد اطفال زیادی این ویتامین سبب ریختن موی (allopecia) و علایم رادیولوژیك تشکل عظمی جدید میشود. نزد اشخاص کاهل آفات کبدی که منتج به فرط فشار در ید باب و تشکل حبن میگردد، شده میتواند.

فقدان ویتامین D در اثر دور بودن مداوم از شعاع آفتاب و همچنان از سبب کمبود آن در غذا و نیز در تشوشات جذب شحمیات بمشاهده میرسد. هنچنان در عدم کفایهء مزمن کلیه فقدان این ویتامین بوجود می آید زیرا کلیه نمیتواند شکل 25-(OH)D3 را به شکل Vit D3 فعال تبدیل نماید.

فقدان شدید و یتامین D سبب جذب ناقص کلسیم و فاسفورس گردیده و در نتیجه باعث تشوش ترسب مینرال ها در استخوان ها میگردد که مرض حاصلهء استخوان نزد اطفال بنام راشتیزم یا Rickets و نزد اشخاص کاهل بنام Osteomalacia یاد میگردد.

هایپرویتامینوز D یا Intoxiacation با ویتامین D سبب بلند رفتن کلسیم خون شده و اعراض و علایم فرط فعالیت غدوات پاراتایراید را نشان میدهد (مانند سنگهای کلیه و دردهای استخوان). این حادثه در اثر گرفتن مقدار زیاد ویتامین مذکور با غذا یا بشکل دوا بوجود می آید.

ویتامین K برای عملیهء تخثر خون ضروری است زیرا در ترکیب پروترومبین درکبد و همچنان در ساختمان فکتورهای تخثری VII، XI و X موجودیت آن لازم میباشد. در فقدان این ویتامین خونریزی ها بوجود آمده و زیادی آن تا حال شناخته نشده است.

کمبود ویتامین E نزد انسان تا حال بدرستی مطالعه نگردیده است زیرا علایمی از خود بروز نداده و همچنان وظایف اساسی آن شناخته نشده اند، مگر نزد بعضی مریضان مصاب سوء جذب، ضعیفی و ضمور عضلی

ایجاد شده را به آن ارتباط میدهند. همچنان این ویتامین را منحیث سهم گیرنده در عملیهء ترمیم و تخریب حجرات می شناسند اما این موضوع تاحال ثابت نشده است.

ویتامین های منحل در آب :

ویتامین های منحل در آب به استثنای ویتامین C، در عضویت به تغییرات استقلابی معروض گردیده و جزئی از کوانزایم ها میشوند. ویتامین C بحیث یك فکتور، بدون تحولات مذکور عمل مینماید. از آنجائیکه ویتامین های منحل در آب در عضویت ذخیره نمیشوند بنا بر آن هایپر ویتامینوز آنها بمشاهده نمیرسد.

ویتامین های گروپ B :

در کمبود ویتامین B1 درکشورهای پیشرفته مرض Beriberi نزد اشخاص الکولیك مزمن که تغذی درست ندارند دیده می شود. اعضای عمدهء که در فقدان این ویتامین متأثر میگردند عبارت اند از قلب و سیستم عصبی که تظاهرات سریری آنها عبارت اند از نوروپاتی های محیطی، ضعیفی عضلات و عدم کفایهء قلب.

در ممالك عقب مانده کمبود این ویتامین از سبب نگرفتن آن توسط غذا بوجود می آید.

کمبود ویتامین B2 نزد اشخاص الکولیك و یا کسانیکه آنرا با غذا نمی گیرند دیده میشود که باعث تغییرات در غشاهای مخاطی و جلد گردیده، التهابات دهن و زبان و نیز درماتیت سیبوریك را بار می آورد.

کمبود نیکوتینیک اسید سبب تولید Pellagra می شود، کمبود این ویتامین علاوه به نگرفتن آن با غذا، در اسهالات مزمن، الکولیزم، سیروزکبد و نیز در جریان تداوی با INH و هم نزد مریضان مصاب سندروم کارسینوئید (چون درین سندروم تریپتوفان که از آن نیکوتینیک اسید بوجود می آید بعوض نیکوتینیک اسید بمصرف ترکیب سیروتونین میرسد) بوجود می آید.

اعراض پلاگرا عبارت اند از چهار D یعنی :
.Death و Dermatitis, Dementia, Diarrhoea

کمبود ویتامین B12 از سبب تنقیص فکتور داخلی معده که برای جذب ویتامین B12 در امعاء ضروری است بوجود می آید. این کمبود علاوه بر نگرفتن آن با غذا، در تشوشات جذب در امراض امعاء رقیقه مانند مرض کرون، مرض سیلیاك، فیستول ها و دیوریتکول ها دیده می شود. امراضی که در اثر فقدان آن بوجود می آیند یکی انیمی میگالوبلاستیك و دیگري استحالهء تحت الحاد مشترك نخاع شوکی یا : Subacute Combined degeneration of Spinalcord (استحالهء ستون های خلفی وجنبی نخاع) میباشد که در آن پراستیزی ها، رفلکس های بطی، ضعیفی و بی موازنه گی دیده می شود.

کمبود فولیك اسید نیز سبب کمخونی میگالوبلاستیك مانند کمبود ویتامین B12 میشود ولی از نظر سریری کمبود فولیك اسید باعث تشوشات عصبی نمی گردد. کمبود این ماده علاوه بر نگرفتن آن توسط

غذا، در الکولیزم، امراض امعاء رقیقه و نیز هنگامیکه ضرورت وجود به آن زیاد باشد (دوران حاملگی ویا نقاهت امراض مزمن) دیده میشود. بعضی ادویه نیز در استقلاب ویا جذب این ماده مداخله مینمایند مانند ادویهء ضد کانسرو ادویهء ضد اختلاجات.

کمبود ویتامین B6 نزد کودکانیکه توسط شیر خشك فاقد ویتامین ها تغذیه میشوند و هم نزد کسانیکه بعضی ادویهء را که باعث غیر فعال شدن این ویتامین میگردند (INH و Pennicillamin) و نیز نزد الکولیك های مزمن دیده میشود.

نزد کودکان اعراض سریری آن عبارت از اختلاجات عمومی بوده و نزد کاهلان پولی نوریت ها و انیمی دیده میشود.

کمبود ویتامین C سبب Scurvy میگردد که تظاهرات عمدهء آن خونریزی بیره ها، خونریزی های تحت الجلدی در اطراف فولیکول های موی، Petechiae و خونریزی های منضمهء چشم ها میباشد که همه از سبب تشوشات ساختمانی ووظیفوی نسج منضم بوجود می آیند.

کمبود عناصر نادره (Trace Elemouts) نیز کم و بیش سبب تولید تشوشاتی در عضویت میگردند که همه در امراض داخله مطالعه خواهند شد.

تشکیل میدهند که سبب توسع حجره و راندن هسته بیکطرف در کنار حجره میگردد. موجودیت شحم را در حجرات مذکور میتوان بوسیلهء تلوین های خصوصی تثبیت نمود.

تحول شحمی بیشتر در کبد، قلب و کلیه بمشاهده میرسد زیرا حجرات این اعضاء یا در استقلاب شحمیات سهم بیشتر داشته و یا برای تولید انرژی خود بمقدار بیشتر مواد شحمی نیازمند اند.

یکتعداد حوادثی که در سابق تحت نام اشکال مختلف استحاله قرار داده میشدند مانند استحالهء امیلوئید، استحالهء شحمی، استحالهء فیبرینوئید وغیره، بنابر تعریف امروزی استحالهء از زیر این عنوان خارج گردیده اند زیرا:

استحالهء حقیقی در اثر موجودیت یك صدمهء حجروی بوجود می آید در حالیکه در حوادث فوق تنها تراکم مواد اضافی و یا تغیر شکل آنها موجود بوده و صدمهء حجروی سبب آن نمیباشد.

مرگ حجروی یا Necrosis:

هرگاه حوادث ناگوار بر حجره به حدی برسند که سبب تولید تغیرات غیر قابل برگشت در حجره شوند، باعث مرگ حجره میگردند. سرحدی بین آغاز مرگ و یا برگشت حجره به حالت طبیعی نه بوسیلهء معاینات بیوشیمیك و نه مورفولوژیك تعین شده میتواند و فقط زمانی میتوان گفت که یك حجره مرده است که حجرهء مذکور از یك سلسله

فصل نهم

امراض Genetic

اینها امراضی اند که با تشوشات کروموزومی همراه میباشند. قبل از مطالعهء این امراض، آشنائی با اصطلاحات ذیل ضروری است:

Genotype : ساختمان جنیتیك شخص.

Phenotype : ساختمان فزیکی شخص.

Aneuploidy : کم بودن یك عدد کروموزوم.

Poly ploidy : زیاد بودن تعداد کروموزومها از حدود طبیعی.

امراض ارثی یا Heriditary diseases :

امراضی اند که بواسطهء والدین به اولاد برسند. این امراض از سبب موتیشن ها بوجود آمده و بعضی اشکال آن در چند نسل دیده میشود از همین جهت بنام امراض فامیلی نیز یاد میگردند.

امراض ولادی یا Congenital diseases :

فقط به امراضی اطلاق میشود که هنگام ولادت نزد طفل موجود باشند.

در امراض ارثی موجودیت تشوش کروزومی حتمی است ولی در امراض ولادی شرط اساسی بشمار نمیرود.

انسان ها در هر حجره دارای 22 جوره کروموزوم اند که بنام Autosome یاد شده و نیز یکجوره کروموزوم جنسی دارند که نزد جنس مذکر xy و نزد جنس مؤنث xx میباشد. هنگام تشکل زایگوت یکعدد کروموزوم x مؤنث و یا مذکر بشکل تصادفی غیر فعال میگردد. اگر طفل مذکر باشد ساختمان جنیتیك وی 46/xy و اگر مؤنث باشد 46/xx خواهد بود و کروموزوم x غیر فعال شده مؤنث در حجرات اپیتل بشکل یك کتلهء کوچك تیره رنگ در کنار هسته بمشاهده میرسد که بنام Barbody یا کروماتین جنسی (Sex chromatin) یاد میگردد و در تشخیص یکتعداد امراض ارثی دارای اهمیت است.

امراض جنیتیك به سه گروپ عمده تقسیم میشوند.

۱- امراض توام به توارث پولی جنیك (دارای عوامل متعدد).

۲- امراض مربوط به جن های موتانت دارای اثر بارز.

۳- امراضی که در اثر خطا های کروموزوم ها بوجود می آیند.

در گروپ اولی یکتعداد امراض بسیار عمدهء انسانی مانند فرط فشار خون و دیابت شکری شامل اند. امراض ارثی پولی جنیك یا Mul-tifactorial امراضی اند که در ایجاد شان عوامل جنتیك و محیطی، هر دو دخیل میباشند. خطا های کروموزومی که نزد این اشخاص وجود دارند عموماً متعدد بوده و هر کدام به تنهائی اثر نا چیز دارند. سهم گیری

عوامل محیطی درین حوادث شاید کم و یا زیاد بوده و در بعضی وقایع ممکن حتی قابل درك نباشند.

گروپ دوم را بنام امراض یا تشوشات Mendelian نیز یاد می کنند. در این گروپ امراض یکتعداد حوادث نادر مانند امراض ذخیروی وغیره شامل اند و اکثر این امراض ارثی و فامیلی میباشند.

در گروپ سوم امراضی شامل اند که در آنها تشوشات کروموزومی از نظر تعداد و یا ساختمان وجود دارند یعنی ممکن در یك جوره‌ء کروموزومی بعوض دو عدد کروموزوم سه عدد وجود داشته باشد وغیره.

۱- امراض مربوط به توارث Polygenic :

این گروپ امراض بوسیله‌ء یکجا شدن اثرات کوچك و ناچیز جن های متعدد بوجود می آیند اما در تولید شان تنبهات غیر جنیتیك محیطی ضروری است و شدت مرض نظر به جن های ناسالم و اندازه‌ء اثرات محیطی نزد هر شخص فرق مینماید. مهمترین امراض این گروپ شامل دیابت شکری، فرط فشار خون و نقرص میباشند.

۲- امراضی که توسط جن های موتانت دارای اثر بارز بوجود می آیند :

اینها نظر به اینکه جن موتانت شان در اوتوزوم ها قرار دارد یا در کروموزوم های جنسی، به اشکال اوتوزومال بارز، اوتوزومال خفی و امراض x- linked تقسیم میشوند.

A– امراض اوتوزومال بارز از یك نسل به نسل دیگر منتقل گردیده هر دو جنس مذکر و مونث را مصاب میسازند و هر کدام از زوجین ناقل آن بوده میتوانند. زمانیکه یك شخص مریض با یك فرد سالم ازدواج کند طور اوسط نصف تعداد اولاد شان مریض بار می آیند. بعضاً نزد هیتیر و زایگوت ها بعضی حوادث متبارز ظاهر نمیشوند که به این حادثه فینومن نفوذ غیر مکمل میگویند و شاید همین فینومن دلیل موجودیت یك مرض اوتورزمال بارز نزد طفلی باشد که از والدین سالم بدنیا می آید.

امراض عمدهء این گروپ عبارت اند از: سندروم Marfan، رتینوبلاستوما، نوروفایبروماتوز، پولیپوز فامیلی کولون، Spherocytosis ارثی وغیره.

B– امراض اوتوزومال خفی:

اکثریت خطا های داخلی میتابولیزم به این شکل انتقال مینمایند و این امراض بصورت وصفی نزد اولادهء والدین هیتیروزایگوت ناقل بوجود می آیند که تناسب مصابیت و سالم بودن اطفال یك به نسبت چهار میباشد. بعضی از امراضی این گروپ قرار ذیل اند.

Cystic fibrosis :

یك مرض سیستمیك کودکی و طفولیت میباشد که در آن تمام غدوات افراز خارجی مصاب میشوند و غدوات Eccrine بیشتر از همه مصابیت نشان میدهند. غدوات عرقی، چنان عرق افراز مینمایند که دارای مقدار بلند کلوراید و سودیم است. همچنان افرازات غدوات مخاطی

از نظر کیمیاوی و فزیکی تغیر خورده و بهمین جهت انتقال شان نیز مشوش میگردد. در سابق مرض را تنها در غدهء پانکراس مطالعه نموده و بنام مرض فابیروسیستیک پانکراس یا Mucovescidosis یاد میگردند در حالیکه امروز ثابت شده است که تمام غدوات فوق الذکر در آن مصاب میگردند. در این گروپ امراض، افرازات غدوات بنابر غیر طبیعی بودن خود بدرستی صورت نگرفته و در میان قنات ها احتباس مینمایند و در نتیجه توسع آنها را به شکلی بار می آورند که قنات ها شکل سیستیک را بخود میگیرند. پانکراس در تقریباً 80% وقایع مصاب میگردد. از بین رفتن افرازات پانکراس سبب سؤ جذب شدید مواد غذائی مخصوصاً شحمیات میگردد که این حادثه منجر به کمبود ویتامین A میشود. عین تغیرات پانکراس در غدوات مخاطی لعابی، شش ها وغیره نیز بوجود آمده و انتانات تالی در آن مداخله مینمایند. جهت تشخیص این مرض باید اقلاً سه تغیر از چهار تغیر ذیل موجود باشد:

a- موجودیت مقدار بلند سودیم و مخصوصاً کلوراید در عرق.

b- فقدان انزایم های پانکراس در محتویات اثناعشر.

c- انتانات مزمن شش ها توسط ستافیلوکوکهای طلائی و یا سودوموناس ها.

d- موجودیت تاریخچه فامیلی این مرض.

انذار مرض مربوط است به شدت مرض، سن مریض هنگام وضع تشخیص و تداوی درست اختلاطات مرض.

:Phenylketonuria (PKU)

نزد مصابین هوموزایگوت این مرض عدم موجودیت تام انزایم فینیل الانین هایدوکسیلاز موجود میباشد. کودکان مصاب هنگام تولد طبیعی بوده و در ظرف چند هفته مقدار فینیل الانین در خون شان بلند میرود و تشوشات دماغی را بار می آورد. این مریضان نمیتوانند فینیل الانین را به تایروزین تبدیل نمایند لذا ماده ٔ مذکور به مشتقات دیگر استقلابی خود مخصوصاً فینیل لاکیتك اسید تبدیل میشود که این ماده توسط عرق اطراح گردیده و اطفال مصاب بوی موش میدهند.

تغیرات عمده ٔ مورفولوژیك نزد این مریضان در نسج دماغ شان دیده میشود که مشتمل اند بر کوچك بودن دماغ، از بین رفتن محراقی ومنتشر میالین مخ ابیض وغیره.

: Galactosemia

یك مرض اوتوزومال خفی میتابولیزم گلکتوز است. در حالت طبیعی نزد پستانداران لکتوز به گلوکوز و گلکتوز تبدیل میگردد و بعداً گلکتوز مذکور طی سه مرحله به گلوکوز مبدل میشود. در این مرض انزایم هائیکه سبب تبدیل شدن گلکتوز به گلوکوز میگردند وجود ندارند لذا galactose -1- phosphate در اعضای مختلف مانند کبد، طحال، عدسیه ٔ چشم، کلیه، عضلات قلب، قشردماغ و کرویات سرخ خون تراکم مینماید.

این اطفال از آغاز تولد گرسنه بوده هیچگاه سیر نمیشوند. پس از چند روز اسهال و استفراغ به تعقیب شیر خوردن بوجود می آید.

ضخامهء کبد و یرقان (زردی) در ظرف هفتهء اول حیات بوجود آمده و Cataract در چشم های شان چند روز پس از تولد ایجاد میشود (زیرا مادهء مذکور در بالای عدسیهء چشم تراکم مینماید) و تشوشات دماغی در ماه دوم الی چهارم حیات بظهور میرسند.

Albinism :

درین مرض تشوش ترکیب میلانین بصورت ارثی موجود میباشد. گرچه این مرض اکثراً بصورت اوتوزومال خفی انتقال مینماید اما بعضی ها انتقال آنرا اوتوزومال بارز و برخی x-linked میدانند. نزد این مریضان کمبود انزایم تایروزین اوکسیداز (که سبب تبدیل شدن تایروزین به 3.4-DOPA میگردد و در نتیجه میلانین را بوجود می آورد) موجود میباشد. از نظر سریری بیرنگ شدن جلد، موی ها، سکلیرای چشم و آیریس آن بملاحظه میرسد.

مرض Willson یا Hepato lenticular degeneration :

درین مرض تشوش استقلاب مس موجود میباشد که در نتیجهء آن سه تغیر عمده و مشخص بمشاهده میرسند.

a- تراکم وافر مس در حجرات کبد که بالاخره منجر به ایجاد یکنوع سیروز کبد میگردد.

b- تغیرات استحالوی در دماغ (در هسته های Lenticular).

c- بوجود آمدن علامه سریری مشخصهء مرض بشکل یك حلقهء سبز نصواری مایل در محیط قرنیهء چشم (kayser-fleischer ring).

درین مرض تشوش اصلی عبارت از عدم ترکیب یك پروتینی میباشد که انتقال مس را بعهده داشته و بنام Ceruloplasmine یاد میشود.

تظاهرات کبدی مرض در 5-6 سال اول حیات بظهور میرسند. اگر تشوش کبدی سبب مرگ مریض نگردد تظاهرات دماغی در دههء دوم حیات بظهور میرسند که مهمترین تغیر عبارت از بوجود آمدن خلاها یا وکیول ها در هسته های Lenticular، در قسمت قدامی فص جبهی یا Frontal و نادراً در هستهء Dentate مخیخ میباشد.

امراض ذخیروی گلایکوجن:

تقریباً ده نوع انزایم وجود دارند که کمبود شان سبب ذخیرهء گلایکوجن در عضویت میگردد که نظر به نوعیت گلایکوجن و یا میتالولیت های آن که در انساج تراکم مینمایند امراض مذکور را به تیپ های 1-X تقسیم میکنند.

مرض تیپ I یا Von-Gierke's disease :

در این مرض گلایکوجن در کبد و کلیه تراکم مینماید. فقدان انزایم گلوکوز-۱- فاسفتاز (G-1-P) سبب نهی تجزیهء گلایکوجن گردیده و نیز

باعث بلند رفتن شحم خون میشود (از سبب برهم خوردن میتابولیزم گلوکوز) یوریك اسید خون بالا میرود ، شکر خون کم میشود.

از نظر سریری این اطفال همیشه گرسنه بوده نموی شان بسیار بطی میباشد، ضخامهء کبد و کلیه نشان میدهند زیرا در کبد گلایکوجن و شحم و در حجرات انابیب کلیوی مقادیر مختلف گلایکوجن تراکم مینماید. این ها بالاخره اکثراً از سبب انتانات فوت میکنند.

مرض تیپ II یا مرض Pompe :

در این مرض انزایم گلوزید از موجود نبوده (این یك انزایم مربوط لایزوزوم میباشد) بنابران گلایکوجن در لایززوم های حجرات تراکم و آنها را متورم میسازند که حادثه بیشتر در کبد بملاحظه رسیده سبب ضخامهء آن میگردد.

تراکم گلایکوجن در عضلهء قلبی باعث ضخامهء قلب میشود. عضلات اسکلیتی و زبان نیز بعضاً مصاب میگردند و مصابیت کلیه و حجرات RE نادراً دیده شده میتواند. سایر اشکال مرض فوق العاده نادر اند.

امراض ذخیروی شحمیات :

در این گروپ امراض که بشکل ارثی انتقال مینمایند انواع مختلف شحمیات در حجرات وجود تراکم میکنند و در آنها معمولاً کمبود حد اقل یك انزایم ذیدخل در استقلاب شحم بمشاهده میرسد. خوشبختانه این امراض بسیار نادر اند. مهمترین شان عبارت اند از:

مرض Gaucher :

درین مرض تشوش استقلاب Cerebroside ها موجود است و این تشوش از اثر فقدان انزایم Gluco-Cerebrosidase بوجود می آید و در نتیجه شحم موسوم به ceramide ها و یا سریبروزید ها در حجرات ماکروفاژ تراکم مینماید که در معاینهء میکروسکوپیك این حجرات متورم بنظر رسیده، سایتوپلازم شان روشن و کف مانند میباشد و بنام حجرات گوشیر یاد میگردند.

مرض Niemann-Pick :

درین مرض تراکم Sphingomyeline در حجرات فگوسیت سراسر عضویت بعمل می آید و تشوش در استقلاب این ماده موجود میباشد. سفینگومیالین ماده ایست که در ساختمان تمام غشاها بشمول غشا های اورگانل های حجرات شامل میباشد و با فقدان یك انزایم لایزوزومی بنام Spheingomyelinase ماده مذکور در حجرات تراکم مینماید که این تراکم در حجرات فگوسیت و حجرات سیستم عصبی مرکزی از همه بیشتر میباشد. مصابین عموماً تا سن چهار سالگی فوت مینمایند.

مرض Tay-Sachs:

درین مرض تشوش استقلاب گانگلیوزید ها موجود بوده و آنها در انساج عصبی تراکم مینمایند. این مرض بصورت خفی خود را در کودکی با ضعیفی، تأخر نمو و تشوشات تغذی ظاهر میسازد. در ماه های سوم و

تغیرات عبور نموده و به مرحلهء غیر قابل ارجاع رسیده باشد. چنین مرگ حجره را بنام نکروز یاد میکنند یعنی:

نکروز عبارت است از تغیرات مورفولوژیك حجره که در اثر فعالیت های تخریبی پیشروندهء انزایم ها بالای یك حجرهء که شدیداً صدمه دیده است وارد میگردد، ویا:

نکروز عبارت از مرگ یك یا چند حجرهء شدیداً مصدوم در اثر فعالیت های انزایماتیك در داخل ارگان زنده میباشد.

زمانیکه برای ارزیابی ایجاد نکروز لازم است نظر به انواع مختلف حجرات، فعالیت های استقلابی شان، حرارت و وسعت آسیب وارده بالای حجره تفاوت مینماید.

تغیرات مورفولوژیك نکروز عموماً تحت تاثیر دو وتیرهء هماهنگ باهم قرار دارند:

۱- یکی فعال شدن انزایم های داخل حجروی (Autolysis)، و تخریب پروتین های حجروی (احتمالاً از اثر ازدیاد Acidity داخل حجروی).
زمانیکه حجره میمیرد لایزوزوم های داخل حجروی تمزق نموده و انزایم های کتالیتیك شان آزاد میشوند و به اینوسیله تخریب پروتین های داخل حجروی را بار می آورند.

۲- حالت دیگریکه سبب انحلال حجره گردیده و در خارج حجره قرار دارد عبارت است از انزایم های لوکوسیت های مهاجر به ناحیه که این نوع تخریب حجره را بنام Heterolysis یاد مینماید.

چهارم هایپوتونی و تشنجات عضلی ظاهر میشوند. تشوشات چشم بصورت پیشرونده ایجاد شده و در سال اول حیات به کوری می انجامد و این اطفال در 3-2 سالگی فوت مینمایند.

c– امراض X-Linked :

این گروپ امراض تقریباً همیشه توسط خانم های ناقل هتیروزایگوت به پسران شان انتقال مینمایند و طفل مؤنث بندرت مبتلا میشود و آنهم در صورتی است که جن مرضی بسیار خفی نزد مادر و پدر موجود باشد. مرد مصاب مرض را به پسر خود انتقال داده نمیتواند مگر تمام دخترانش ناقل مرض میگردند. (تا امروز کدام مرضی که توسط کروموزوم y انتقال نماید شناخته نشده است.)

مهمترین این گروپ امراض عبارت از هیموفیلی A و B اند و سایر امراض این نوع خیلی نادر میباشند.

۳– امراض مربوط به خطا های کروموزومی :

از آنجائیکه اکثر خطا های کروموزومی که سبب ایجاد کاریوتیپ های غیر طبیعی میگردند مرگ آورند لذا امراض این گروپ نیز نسبتاً کمتر دیده میشوند. خطا های کروموزومی میتوانند اوتوزوم ها و یا کروموزوم جنسی را مصاب سازند که این مصابیت عبارت از بوجود آمدن تغیرات در تعداد و یا شکل کروموزوم ها میباشند و بعضاً حتی ساختمان داخلی یك کروموزوم تغیر میخورد ، یکتعداد ازین تغیرات عبارت اند از:

:Translocation

هرگاه در کروموزوم های غیر متجانس دو شکستگی همزمان و تبادله‌ء آنها با همدیگر صورت بگیرد به این نام یاد میشود که این یك شکل تغیر موقعیت متوازن میباشد. بعضاً یك تغیر موقعیت بزرگ، ممکن حتی یك کروموزوم را دربر گیرد که از نظر فینوتیپ، شخص طبیعی بوده اما از نظر جینوتیپ فقط 45 کروموزوم داشته و کروموزوم چهل و ششم بالای یکی از کروموزوم های دیگر قرار گرفته میباشد. درینصورت کدام تشوش جنیتیك بمیان نمی آید.

: Isochromo some

هرگاه سنترومیرها بصورت افقی از هم جدا شوند بعوض یك کروموزوم دارای دو بازوی طویل و دو بازوی کوتاه، دو کروموزوم بوجود می آید که هر کدام متشکل از دو بازوی کروموزوم اصلی اند.

: Deletion

هرگاه یك قسمت یك کروموزوم از بین برود به این نام یاد میگردد که در اینصورت قسمتی از یك یا دو بازوی کروموزوم قطع گردیده و بازوی مذکور کوتاهتر بنظر میرسد. پارچه‌ء جدا شده چون دارای سنترومیر نیست لذا از بین میرود و با خود تعداد زیادی جن ها را از بین می برد.

امراض اوتوزومال مربوط خطاهای کروموزومی:

درین نوع خطاها معمولاً یك Trisomy (یك قطار یا جوره‌ء کروموزم ها بعوض دو عدد، سه عدد میباشند) در کروموزوم های

18،21، و 13 بوجود آمده و نیز یك سندروم Deletion از سبب پارچه شدن قسمی یك بازوی کوتاه کروموزوم 5 بوجود می آید (مرض Cri-de-chat). سایر اشکال Trisomy یا Deletion بسیار نادر اند.

Down's Syndrom یا Trisomy-21 :

معمول ترین شکل خطای کرموزومی است که در سابق بنام منگولیزم نیز یاد میشد. کثرت وقایع آن ارتباط مستقیم با سن مادر هنگام تولد دارد. نزد مادران کمتر از 29 سال در (2000) تولد طبیعی یك واقعهء آن و نزد مادران بالاتر از 45 سال در هر (50) تولد طبیعی یك واقعهء آن بمشاهده میرسد.

این مریضان دارای پیشانی و روی پهن، بینی هموار و چشمان بهم نزدیك (قیافهء مغولی) و تاخر عقلی میباشند. علاوتاً یکتعداد تشوشات ذیلرا نیز به تناسب کمتر میتوان نزد اینها دریافت نمود: سؤ اشکال ولادی قلب، ضعیفی عضلی، گردن متورم یا بزرگ، گوشهای کوچك یا دیزپلاستیك و معروض بودن به لوکیمیاها.

تشوشات کروموزوم جنسی:

یکتعداد کاریو تیپ های غیر طبیعی، کروموزوم های جنسی را مصاب میسازند که فورمول شان از 45/xo الی 49/xxxxy تفاوت نموده و با حیات تطابق دارند. بعضاً اشخاص مذکری وجود دارند که از نظر

فینوتیپ طبیعی بوده ولی دارای دو و حتی سه کروموزوم y میباشند.

مهمترین حوداثی که در اثر خطا های کروموزوم های جنسی بوجود می آیند قرار ذیل اند:

سندروم Kline-felter :

این تشوش بنام Testicular dysgenesis نیز یاد میشود که مسؤل تولید عقامت نزد مردان مصاب میباشد. این مریضان از نظر فینوتیپ مذکر بوده دارای قد بلند (که بلندی قد شان در اثر طویل بودن پاهای شان میباشد) بدون ریش و اشعار سایر نواحی، صدر باریك، خصوصیات زنانه و پستان های بزرگ اند. خصیه های شان خیلی کوچك بوده و بعضاً طول آن تا 2cm میرسد. تستوستیرون خون شان پائین تر از حدود طبیعی است.

کثرت وقایع یك واقعه در هر 500 تولد زندهء مذکر بوده فورمول کرموزومی شان 47/xxy است لذا در حجرات اینها کروماتین جنسی دریافت شده میتواند.

سندروم Turner:

این مرض بنام Ovarian dysgenesis نیز یاد گردیده و مریضان از نظر فینوتیپ خود مونث اند. مرض خود را با طفلی بودن (Infantilism) جنسی و مبیض های کوچك، قد کوتاه گردن پهن، صدر سپر مانند، حلیمات ثدیهء از هم دور، Coarctation ابهر، چهرهء پیرانه

کام بلند و مقوس، گوشهای پائین و اذیمای لمفاوی محیطی ظاهر میسازد.

این سندروم معمولاً تا زمان بلوغ قابل پیش بینی نمیباشد و فقط هنگام بلوغ یعنی زمانیکه دختران علایم تالی جنسی را نشان نداده و جهاز تناسلی و ثدیه های شان انکشاف نمی کند و اشعار ناحیهء تناسلی نمی رویند فکر بطرف این سندروم میرود. اکثر مریضان امینوری (Amenorrhea) ابتدائی داشته و معاینات مورفولوژیك مبیض نشان میدهند که مبیض ها بوسیلهء خطوط سفید رنگ سترومای نسج لیفی تعویض گردیده و فاقد فولیکول ها اند. مقدار ایستروجن مبیضی پائین بوده و فقدان نهی Feed-back منجر به بلند رفتن سویهء گونادوتروپین نخامی میگردد.

ذکاوت این مریضان عموماً طبیعی بوده اما بعضاً پائین تر میباشد.

تقریباً 60% مریضان فورمول کروموزومی 45/xo داشته و کروماتین جنسی در حجرات شان منفی است.

فصل دهم

تشوشات نشو و نمائی

Disorders of Growth

حجرات عضویت از زمان تشکل بیضهء القاح شده شروع به انقسام و نشو و نما مینمایند. بعضاً تحت شرایط متحول داخلی و خارجی این نشو و نما در یکنوع حجرات یا نسج از سیر طبیعی خود خارج و شکل غیر طبیعی را میگیرند که نه تنها از نظر شکل بلکه بعضاً حتی از نظر وظیفه نیز با حجرات طبیعی تفاوت میداشته باشند. این تغیرات را پتالوژست ها به سه کتگوری ذیل تقسیم مینمایند:

۱- تشوشات یا انومالی های نموی حجروی.

۲- انومالی های تفریق پذیری حجرات.

۳- تشکلات جدیدهء حجروی یا نیوپلازیا.

در گروپ اول یکعده حوادثی گنجانیده شده اند که اصلاً نشو و نمائی نبوده بکله خصوصیت تطابقی دارند مانند هایپرتروفی و اتروفی، که

در اولی حجم نسج بنابر تزاید حجم حجرات آن زیاد گردیده و در حالت دومی حجم شان از سبب تنقیص حجم حجرات آن کاهش می یابد. اما یك حادثهء تشوش واقعی نشو و نمائی نیز درین گروپ شامل است که عبارت از Hyper plasia میباشد.

هایپرپلازیا عبارت از تزاید تعداد حجرات یك نسج یا عضو است که سبب بزرگ شدن نسج یا عضو مذکور میگردد. این حادثه فقط در اعضا وانساجی بوجود می آید که حجرات آن بعد از حیات رشیمی قابلیت تقسیم شدن بشکل مایتوتیك را دارا باشند بناءً در نورون ها و عضلات اسکلیتی هایپرپلازیا بملاحظه نمیرسد.

هایپرپلازیا به اشکال فزیولوژیك و پتالوژیك بوجود آمده میتواند که شکل فزیولوژیك آن در تنبهات هورمونی (مثلاً بزرگ شدن ثدیهء خانم ها هنگام بلوغ، حمل و شیر دادن) ویا بشکل معاوضوی (مانند هایپرپلازیای یك کلیه زمانیکه کلیهء دیگر بر داشته شده باشد) و شکل پتالوژیك آن (مانند هایپرپلازیای اندومتریوم یا غدهء درقیه) عرض وجود مینماید.

تمام اشکال هایپرپلازیای پتالوژیك تحت کنترول سیستم های کنترولی عضویت قرار داشته و زمانیکه سبب آن بر طرف گردید هایپرپلازیا نیز از بین میرود.

در گروپ دوم دو حادثهء جدا ازهم یعنی میتاپلازیا و دیزپلازیا قرار دارند.

Metaplasia :

میتاپلازیا نیز یك شکلی از تشوش نشو و نمائی تحت کنترول میباشد و عبارت است از: تعویض (بمقصد تطابق) یکنوع حجرات کاهل یا خوب نفریق شده بشکل دیگری از حجرات کاهل، مثلاً تحول حجرات اپیتل تنفسی به حجرات اپیتل سکواموس نزد سگرت کشان (که مقاومت حجرات اپیتل سکواموس بمقابل تخریشات دود وغیره بیشتر میباشد).

بعضی ها عقیده دارند که حجرات استوانی متطبق کاذب تنفسی، خود به اپیتل سکواموس تحول نمی نمایند بلکه حجرات ذخیروی ناحیه تکثر نموده جای آنها را میگیرند.

در نسج منضم نیز میتاپلازی دیده میشود مثلاً تحول فایبروبلاست ها به اوستیوبلاست ها در جروح اقسام رخوه که بعضاً منجر به تشکل عظم در آن ناحیه میگردند (طوریکه در ترضیضات عضلات اسکلیتی سبب ایجاد حادثهء Myositis Ossificans میشود). میتاپلازی اپیتل عموماً قابل برگشت بوده اما میتاپلازی نسج منضم قابل برگشت نیست.

گرچه در میتاپلازیا عموماً حجرات حدود ونظم طبیعی خود را حفظ مینمایند اما با تداوم علت حادثه حجرات تا اندازه ای از نظم و حدود طبیعی خارج میشوند که به آن Atypical metaplasia گفته میشود.

Dysplasia :

در جملهء تکثر حجروی تحت کنترول، دیزپلازیا خراب ترین نوع آنست زیرا اینها میتوانند بعضاً به کانسر تبدیل شوند.

دیزپلازیا اساساً در نسج اپیتل بوجود آمده عبارت است از: برهم خوردن تشابه اشکال عین نوع حجرات با همدیگر شان همراه با از دست دادن ساختمان طبیعی آنها. از آنجائیکه دیزپلازیا تقریباً همیشه با تخریشات یا التهابات معند و دوامدار همراه میباشد لذا بسیاری این کلمه را به دو مفهوم آتی استعمال مینمایند.

a– در بعضی تشوشات نشو و نمائی ولادی مثلاً کلیه های دیزپلاستیك، بمعنی سؤ شکل استعمال میشود.

b– جائیکه مورد استعمال وسیع دارد عبارت از حوداثی است که اکثراً با التهابات معند یا تخریشات مزمن و دوامدار همراه بوده و منحیث حوادث ماقبل کانسری قبول گردیده اند که درین حوادث تغیرات غیر طبیعی و درهم برهمی ساختمان حجرات (Pleomorphism یا تغیر شکل و اندازهء حجرات)، مایتوزمای حجروی طبیعی و غیر طبیعی و فراوان و هسته های بزرگ و تیره رنگ (hyperchromatism) یعنی یك انرشی ساختمانی دیده میشود اما: غشای قاعدوی همیشه سالم میباشد.

Anaplasia :

عبارت از ضیاع یا از بین رفتن خصوصیات طبیعی مورفولوژیك و وظیفوی حجرات است. حجرات اناپلاستیك شباهت خیلی زیاد به حجرات رشیمی نسج مربوطه دارند و هر قدر این شباهت بیشتر باشد حجرات بیشتر اناپلاستیك اند بعبارهء دیگر قابلیت تفریق حجرات اناپلاستیك خیلی کم میباشد.

گروپ سوم عبارت است از:

تشکلات جدیده یا Neoplasia:

تعریف:

از نیوپلازیا تعریفات متعددی بعمل آمده اند که هیچکدام تمام جوانب حادثه را طور درست شرح داده نمیتواند زیرا خود این حادثه کاملاً مغلق بوده و هیچگاه در یك مسیر واحد سیر نمی نماید. بعضی از این تعریفات ذیلاً ذکر میگردند.

«نیوپلازیا عبارت از تکثر خود بخودی حجرات است طوریکه به میکانیزم هائیکه بر تکثر شان کنترول دارند جواب نمیدهند وحتی زمانیکه عوامل آغاز کنندهء آن بر طرف هم شوند اینها به نموی خود ادامه میدهند».

«نیوپلازم عبارت است از تکثر غیر طبیعی، مداوم و پیشرونده نسبتاً خود بخودی حجرات».

«نیوپلازم عبارت است از تکثر غیر طبیعی، غیر منظم و غیر قابل کنترول حجرات».

معمولاً وقتی نیوپلازم میگوئیم مترادف آن کلمهء تومور بخاطر می آید و در عمل نیز کلمهء تومور بجای نیوپلازم استعمال میگردد و در حالیکه تومور بمعنی تورم و پندیدگی است یعنی هر تورم تومور گفته شده میتواند در حالیکه هر تومور نیوپلازم نیست ولی از آنجائیکه این یك

چون تغیرات فوق در جریان یك زمان معین صورت می پذیرد (دقایق الی ساعت ها) لذا مشکل است بتوان مرگهای آنی حجره را فقط با مطالعه تغیرات مورفولوژیك تثبیت نمود، مثلاً اگر شخصی دراثر احتشای میوکارد بصورت آنی فوت نماید معاینات میکروسکوپیك عضلهء قلبی نمیتواند تخریب حجرات میوکارد را نشان بدهد .

تغیرات مورفولوژیك نکروز:

اکثراًتغیرات سایتوپلازمیك به صدمات قابل برگشت یا استحاله عطف میگردند.علایم مرگ حجره را باید بیشتر در هسته جستجونمود .در صدمات قابل برگشت معمولاً کروماتین هسته در کنار جدار هستوی بشکل متراکم جمع میشوند مگردر مرگ حجره تغیرات از این پیشتررفته وبه یکی از اشکال ذیل دیده میشوند:

- Karyolysis یا بازوفیلیك شدن کروماتین که بشکل پیشرونده ساختمان کروماتین مغشوش میگردد که این حادثه در اثر فعال شدن انزایم های RNAse ها و DNAse ها بنابر تنقیص PH حجروی بمیان می آید.

- Pyknosis که طی آن هسته متکمش گردیده و باز وفیلی آن زیاد میشود و DNA بشکل یك کتلهء صلبه و متراکم در می آید.

- Karyorrhexis که طی آن هستهء Pyknotic پارچه پارچه شده از

غلطی مروج و معمول میباشد لذا کلمهء تومور مترادف نیوپلازم قبول گردیده است.

نیوپلازم ها را طور عموم با مطالعه طرز نمو، شکل، صورت پیشرفت، خواص حجروی وغیرهء شان بدو گروپ عمدهء سلیم و خبیث تقسیم مینمایند.

نامگذاری نیوپلازم ها:

معمولاً در آخر نام حجروی نسجی که تومور از آن منشأ گرفته است برای تومور های سلیم پساوند«Oma» را علاوه مینمایند مثلاً Fibroma، Lipoma وغیره.

در صورت تومورهای خبیث:

در انساج دارای منشأ اکتودرم و اندودرم در اخیر نام نسج پساوند Carcinoma و در اخیر نام انساج دارای منشأ میزودرم پساوند Sarcoma را علاوه مینمایند مثلاً Adenocarcinoma، Squamous cellcarcinoma، Osteosarcoma، Chondrosarcoma وغیره.

بخاطر باشد که درین نامگذاری ها استثناآت زیاد اند که فعلاً بنابر معمول بودن نام های استثنائی، تغیر دادن شان ناممکن است ولی برای اینکه طبیعت آنها از نام شان معلوم شده بتواند کلمهء Malignant را در ابتدای نام شان علاوه مینمایند مثلاً: Malignant melanoma

(تومور خبیث میلانوسیت ها) وغیره.

تصنیف نیوپلازم ها :

مؤلفین مختلف تومور ها را از نقاط نظر متعدد تصنیف نموده اند مانند تصنیف از نگاه سببی، منشاء رشیمی حجرات، توضع، خصوصیات وظیفوی حجرات آن، نوعیت حجروی، طرز پیشرفت وغیره، ولی بهترین و جامع ترین تصنیف تومورها عبارت از تصنیفی است که با در نظر داشت منشأ و خواص شان صورت گرفته است که در جدول ذیل از بعضی از آنها نام می بریم.

منشأ حجروی یا نسج مانوف	تومور سلیم	تومور خبیث
اپیتل خشت فرشی	پاپیلوما	سکوامس سل کارسینوما
اپیتل غدری	ادینوما	ادینو کارسینوما
نسج لیفی کاهل	فایبروما	فایبرو سرکوما
نسج استخوان	اوسیتوما	اوسیتو سرکوما

اسباب نیوپلازم ها :

اسباب اساسی نیوپلازم ها طور واضح و قاطع معلوم نیست. علما چهار عامل ذیل را در تولید آنها سهیم میدانند: سن، رژیم غذائی، ساختمان جنتیک و عوامل محیطی که اینها را بنام Risk factors یاد مینمایند.

۱- سن :

هر قدر که سن پیشرفت نماید اثر حوادث مولد کانسری Carcinogen (کارسینوجن ها) بالای عضویت بیشتر میگردد و از طرف دیگر با بلند رفتن سن، قدرت معافیتی وجود روبه کاهش میگذارد که اینهم بر تاثیر کارسینوجن می افزاید.

بخاطر باشد که نیوپلازم ها در هر سن بوجود آمده میتوانند حتی نیوپلازم های ولادی هم وجود دارند و از طرفی در سنین 14-1 سالگی تعداد وقایع کانسری کم نیستند.

۲- رژیم غذائی :

توضعات جغرافیائی بعضی نیوپلازم ها را محققین به سیستم غذائی همان مناطق ارتباط میدهند مثلاً ماهی دود زده که توسط مردمان آیسلند استعمال میگردد دارای کارسینوجن های کیمیاوی اند و تعداد زیاد وقایع کانسر های مری و معده نزد این مردم، دلیلی بر ارتباط آن با ماهی دود زده میباشد.

همچنان نزد کسانیکه مشروبات الکولی را برای مدت های زیاد استعمال مینمایند وقایع کانسری بیشتر بملاحظه میرسد.

۳- ساختمان جنیتیك :

بعضی اشکال کانسرها در اعضا و اخلاف یك فامیل بیشتر بملاحظه

میرسند همچنان موجودیت تشوشات کروموزومی باعث تزاید وقایع نیوپلازم نزد اشخاص مصاب میگردد.

٤- عوامل محیطی :

این عوامل شامل تشعشعات و آلودگی های کیمیاوی اند چنانچه وقایع کانسری نزد شهر نشینان و ساکنین مناطق صنعتی نسبت به اهالی قریه جات بمراتب بیشتر است و این تفاوت را به آلودگی هوا و آب شهرها، استعمال وسیع دخانیات مخصوصاً سگرت (در کانسر های ریه)، تماس دوامدار با بعضی کارسینوجن های شناخته شده، مستعمل در صنایع مانند اسبیستوس وغیره مرتبط میدانند.

همچنان آزادی روابط جنسی و افراط در آن در شهرها (در کشورهای غیر اسلامی) منجر به انتقال و انتشار امراض متعدد زهروی میگردد که در بین عوامل این امراض بعضاً ویروس هائی نیز شامل اند که یا خود خواص مولد کانسری دارند و یا با این مواد کمك مینمایند.

میکاینزم تولید نیوپلازم ها :

حجرات عضویت جهت تحول به نیوپلازم از حالت طبیعی، مراحل مختلفی را طی مینمایند. اولین تغیر عموماً در یك حجره، واحد صورت می پذیرد یعنی کانسرها Monoclonal اند (یکنوع یا یك clone حجرات را مصاب میسازند) که این تغیر یا موتیشن شکل تصادفی یا غیر انتخابی دارد. هر کارسینوجن یا ماده، که این تغیر را بوجود می

آورد تصادفاً یك حجره را انتخاب مینماید اما میکانیزم انتخاب حجره و ایجاد موتیشن هنوز معلوم نیست. عموماً چنین حجرات توسط سیستم معافیتی از بین برده میشوند و یا بنابر داشتن سیستم استقلابی غیر طبیعی از بین میروند ولی بعضاً بنابر علل ناشناخته مقاومت نموده و در جریان تقسیمات حجروی یك سلسله حجرات جدید را میسازند که اینها از حجرات طبیعی در همهء خواص خود (سرعت تقسیم حجروی، تکثر، میتابولیزم وغیره) کاملاً متفاوت اند و نیز اینها خواص تهاجمی، نموی سریع، بعضاً افرازات غیر طبیعی را از خود بروز میدهند (یعنی خواص یك کانسر را) و به اینصورت یك کانسر را بوجود می آورند.

چه عواملی سبب این موتیشن یا تغیر ساختمان کروموزوم حجرهء اولی میگردند؟

بنابر ارقام احصائیوی که متکی بر تجارب لابراتواری اند ارثیت، مواد کیمیاوی مختلفه، عوامل فزیکی بخصوص اشعه، و ویروس ها را درین زمینه ذیدخل میدانند.

امروز نظریهء ایجاد موتیشن بنابر سه دلیل ذیل طرفداران زیاد دارد.

۱- تمام مواد کارسینوجن (مواد کیمیاوی، اشعه و ویروس ها) همه مولد موتیشن اند.

۲- میکانیزم های ترمیم ناقص DNA در برخی امراض مانند Xeroderma Pigmentosum وغیره با خطر متزاید وقایع کانسری توام است.

۳- نیوپلازم یك مرض clonal است(این امراض با موتیشن های حجروی همراه اند).

رول کارسینوجن ها در تولید نیوپلازم :

تمام مواد کارسینوجن بالای DNA اثر شناخته شده دارند که این اثر برای سه گروپ عمدهء کارسینوجن ها (مواد کیمیاوي، ویروس ها و اشعه) به اثبات رسیده است که باعث ایجاد تغیرات در سیستم کود جنیتیك میشوند. از آغاز تاثیر کارسینوجن تا تولید کانسر اقلاً دو مرحله وجود دارد.

a- مرحلهء آغاز که طی آن تغیرات در ساختمان DNA بوجود می آیند.

b- مرحلهء ارتقا که درین مرحله تکثر حجرهء موتانت صورت میگیرد، موادیکه باعث ایجاد مرحلهء ارتقا میگردند (ارتقا دهندگان) بخودی خود کارسینوجن نیستند و فقط زمانی عمل نموده میتوانند که کارسینوجن ها (آغاز کنندگان) بالای حجره اثر نموده باشند.

خصوصیات نیوپلازم ها :

۱- اجزأ : هر نیوپلازم دارای یك پرانشیم و یك ستروما میباشد که پرانشیم آن عبارت از حجرات توموری بوده و نیوپلازم نام خود را از همین حجرات میگیرد و مشخصات همین حجرات پرانشیم، سلیم یا خبیث بودن نیوپلازم را نشان میدهد. سترومای تومور، نسج منضم تقویتی پرانشیم است که اوعیهء مغذی تومور را در خود جا میدهد.

۲- نیوپلازم ها معمولاً اخلاف یکنوع حجره بوده وتمامی حجرات آن دارای عین کاریوتیپ میباشند یعنی نیوپلازم ها عموماً مونوکلونال اند.

۳- حجرات نیوپلاستیك یك تکثر غیر قابل کنترول نشان میدهند یعنی خاصهء او تونومیك دارند.

٤- کتلات نیوپلازم جهت تکثر و ارتقای خود به ذخیره جدید خون و اروای جدید نیازمند اند که برای این مأمول تکثر اوعیهء جدید در بین شان صورت میگیرد که این تکثر اوعیه را بنام Neovascularization یاد مینمایند و در عدم موجودیت اروای جدید، یك کتلهء توموری بیشتر از 2-3 ملی متر نمو نمیتواند. حجرات توموری یك پروتینی موسوم به Tumor Angiogenesis factor را تولید میکنند که این پروتین سبب تکثر حجرات اندوتل و بالاخره تولید اوعیه جدید برای تومور میگردد.

٥- Metastasis: میتاستاز عبارت از جدا شدن یك یا چند حجرهء توموری از یك تومور خبیث، داخل شدن آنها بداخل اوعیهء لمفاوی یا دموی، انتقال شان به نواحی دیگر بشکل امبولی، غرس شدن شان در آن نواحی و ایجاد تومور جدید در آنجا که عین خصوصیات تومور اولی را دارد، میباشد.

٦- انتشار تومور های خبیث علاوه بر طریق میتاستازاز طرق دیگر نیز صورت گرفته میتواند مانند تهاجم یا invasion به انساج و اعضای مجاور، انتشار از طریق مجاری طبیعی مانند قصبات وغیره، انتشار

از راه غرس شدن (در هنگام عملیهء جراحی) و انتشار از طریق تولید فیستول ها وغیره.

فرق تومور های سلیم وخبیث :

طوریکه قبلاً گفته شد حوادث نیوپلازمی یا توموری را با درنظرداشت طرز نمو، شکل پیشرفت، مورفولوژی حجروی، خصوصیات سریری، سیرو انذار شان به دو گروپ سلیم و خبیث تقسیم مینمایند که بعض تفاوت های عمدهء آنها قرار ذیل اند:

مشخصات	تومور سلیم	تومور خبیث
قابلیت تفریق و اناپلازیا	شباهت به نسج طبیعی منشأ خود دارند، اناپلازیا نشان نمیدهند.	حجرات آن کمتر قابل تفریق بوده و اکثراً درجات مختلف اناپلازیا را نشان میدهند
صورت وسرعت نمو	عموماً به تدریج و بشکل کتلات بزرگ میشوند. انساج مجاور را تحت فشار قرار میدهند.	نموی سریع داشته و به هر طرف بدون نظم بزرگ میشوند. به انساج مجاور نفوذ میکنند.
انتشار و انذار	موضعی باقیمانده جابجا بزرگ میشوند و دارای کپسول اند. اگر در اعضای حیاتی نباشند سبب مرگ نمیشوند.	کپسول ندارند، مهاجم اند، میتاستاز میدهند. به هر صورت بالاخره به مرگ مریض می انجامد.

عکس العمل های معافیتی بمقابل نیوپلازم ها :

عضویت مریض همیشه به مقابل حجرات کانسری عکس العمل معافیتی نوع اوتوایمیون نشان میدهد ولی قدرت حجرات کانسری جهت تنبیه تولید چنین عکس العمل ناچیز است زیرا:

a – بسیاری انتی جن های سطحی حجرات کانسری شبیه انتیجن های حجرات نورمال اند مثلاً انتیجن های نوع Organ specific و Histocompatibility.

b– اکثرحجرات کانسری علاوه بر انتیجن های فوق دارای انتیجن هایی نیز اند که در حجرات نورمال وجود ندارند مانند Carcino Embryonic Antigen (CEA) و Alpha feto protein و غیره که اینها در نتیجهء انحطاط قسمتی از جن ها که معمولاً بالای حجرات رشیمی اثر دارند به وجود می آیند.

با در نظر داشت ملاحظات فوق دیده میشود که انتیجن های مذکور نمیتوانند یك عکس العمل معافیتی کامل را بمقابل حجرات توموری تولید کنند چه اینها یا درعضویت بحیث Self قبول شده اند و یا جهت تنبیه عکس العمل خیلي ضعیف اند.

از طرف دیگر اکثریت وقایع کانسر ها نزد اشخاصی بوجود می آیند که دارای سیستم معافیتی خیلی ضعیف اند.

عکس العمل های حجروی معافیتی توسط حجرات ذیل صورت می پذیرند:

- حجرات Cyto toxic.
- حجرات k (Killer).
- حجرات NK (Natural killer).
- ماکروفاژها.

ایمونوگلوبولین ها (عکس العمل خلطی) نیز در اثر تنبیه انتیجن های حجرات توموری بوجود آمده و به کمك کامپلیمنت فعال شده و نیز باپوش نمودن حجرات توموری سبب تخریب آنها گردیده میتوانند.

خلاصه :

دلایل فوق نشان میدهند که: از یك طرف از نقطهء نظر تیوریکی باید عکس العمل معافیتی بمقابل حجرات توموری صورت گرفته و آنها را امحا نماید، از طرف دیگر تولید این عکس العمل بنابر دلایل فوق الذکر خیلی ضعیف است. بهر صورت چون امکان ایجاد چنین عکس العمل موجود میباشد محققین در صدد اند تا به اشکال پاسیف (تطبیق واکسین ها) این عکس العمل را تشدید و تقویه نموده و زمینهء تداوی معافیتی و حتی وقایه با واکسین را مساعد سازند.

تشخیص تومورها :

زمانیکه یك حادثه بنام نیوپلازم شناخته شد وظیفهء اولی پتالوژست اینست که بداند که آیا نیوپلازم سلیم است یا خبیث؟

اولاً منظرهء ظاهری تومور (منظرهء Gross یا Macroscopic) را باید به دقت مطالعه نموده مشخصات آنرا بداند که بعضی ازین مشخصات قبلاً گفته شده اند.

مرحلهء بعدی معاینات میکروسکوپیك اند:

سرحدات تومور های خبیث معمولاً غیر مشخص بوده و علایم

بین میرود. در عین زمان سایتوپلازم بیك کتلهء متکاثف گرانولرو اسیدوفیلیك تبدیل میشود.

نکروز را از نظر شکل عموماً به سه نوع تقسیم مینمایند:

۱- نکروز تمیعی یا Liquifactive .

۲- نکروز تخثری یا Coagulative .

۳- نکروز تجبنی یا Caseative .

نکروز تمیعی:

این شکل نکروز زمانی بوجود می آید که با وجود مرگ حجره بعضی انزایم های کتالیتیك آن تخریب نشده باشند که در نتیجهء فعالیت این انزایم ها تمام محتویات حجره تمیع مینماید. انزایم های لایزوزوم کرویات سفیدی که در ناحیهء نکروز رسیده اند نیز درین عملیه سهم میگیرند.

نکروز تمیعی از مشخصات انتانات محراقی بکتریائی بشمار میرود زیرا درین حوادث تعداد بسیار زیاد کرویات سفید خون جمع میشوند. مرگ ها یپوکسیك حجرات دماغی نیز نکروز تمیعی را بار می آورد در حالیکه نکروز هایپوکسیك سایر اعضاء مانند کبد، کلیه، قلب، عضلات و غیره از نوع تخثری اند و علت این تفاوت کاملاً واضح نگردیده است.

نکروز تخثری:

درین نکروز حجرات مرده برای مدت چند روز حدود حجروی خود را

تهاجم حجروی به انساج نورمال همجوار دیده شده میتوانند. همچنان تهاجم به اوعیهء لمفاوی و دموی بملاحظه میرسند. سایر مشخصات حجروی تومور های خبیث عبارت اند از:

a– کم بودن یا عدم موجودیت قابلیت تفریق و وجود Anaplasia.

b– موجودیت Pleomorphism حجرات (تفاوت شکل و اندازهء حجرات از همدیگر و حتی تشکل Giant cells یا حجرات عظما).

c– Nuclear hyper chromatism که هسته بنابر متراکم شدن DNA رنگ تیره را بخود میگیرد.

d– موجودیت مایتوز های فراوان و غیر طبیعی.

e– از بین رفتن قطبیت هسته ها یا Loss of polarity.

تشخیص حوداث ماقبل کانسری یا Premalignant :

چون همهء کانسرها ابتدا از نسج نارمل آغاز میشوند، اینکه آیا همه در اول سلیم اند و سپس به خباثت تحول مینمایند و یا اینکه اکثر تومور های خبیث از ابتدا بشکل خبیث بوجود می آیند، مورد منافشه قرار دارد ولی در کانسر های نسج اپیتل بعضی اعضا مانند ریه ها، عنق رحم، کولون وغیره بعضاً به حوادثی بر میخوریم که در نسج اپیتل اینها همه خصوصیات حجروی خباثت موجود بوده و آفت فقط در بین نسج اپیتل محدود میباشد و غشای قاعدوی سالم بوده علایم تهاجم یا میتاستاز بمشاهده نمیرسد و با برداشتن این آفت بوسیلهء عملیهء جراحی از ایجاد یك کارسینوما جلوگیری میشود. چنین آفات را بنام آفات ماقبل

کانسری یا Carcinoma in situ یاد مینمایند و تشخیص مقدم اینها اهمیت حیاتی دارد از همین جهت معاینات سایتولوژیك روتین، به وقفه های معین، بخصوص نزد خانم ها جهت تشخیص اینگونه آفات در عنق رحم صورت میگیرد.

Grading و Staging در تومور ها :

جهت تعین شدت خباثت و وسعت انتشار تومور های خبیث که از نظر سریری بالای انذار مرض اثر مستقیم دارند مؤلفین درجه بندی و مرحله بندی تومورها را بیان آورده اند.

در Grading یا درجه بندی، اندازهء هستولوژیك اناپلازیا و وسعت تهاجم تومور مطالعه میگردد و از grade 1-4 تقسیم میشود.

در Staging یا مرحله بندی، وسعت انتشار تومور به عقدات لمفاوی و موجودیت یا عدم موجودیت میتاستاز ها در نظر گرفته شده است. مهمترین شکل مرحله بندی تقسیمات TNM است.

T- وسعت تومور در نسج مصاب.

N- تعداد عقدات لمفاوی مصاب.

M- موجودیت میتاستاز ها.

این سیستم نیز به اشکال مختلف صورت گرفته ولی عملی ترین شکل آن Staging 1-4 است.

منظرهء سریری نیوپلازم ها :

تومورهای سلیم و خبیث تظاهرات سریری ذیل را نشان میدهند:

۱- ممکن بدون عرض بوده و بصورت تصادفی کشف شوند.

۲- شاید یك کتله را بسازند.

۳- سبب انسداد شده میتوانند مثلاً یك تومور سلیم امعأ رقیقه میتواند مانند یك لمفومای خبیث آن سبب بندش مجرای امعأ و در نتیجه انسداد معائی شود.

٤- خونریزی ها: تومورهای سلیم عموماً با بزرگ شدن خود انساج سطحی را تخریب مینمایند. کانسرها بیشتر به انساج سطحی تهاجم نموده سبب تقرح و در نتیجه خونریزی شان میشوند و یا به جدار اوعیهء ارتشاح نموده باعث تمزق آنها میگردند.

۵- تومورها در مجموع (سلیم و خبیث) وظایف غیر طبیعی را انجام میدهند مثلاً در اعضای اندوکرین یك تومور سلیم یا خبیث شان میتواند سبب تولید هورمون ها گردد زیرا نیوپلازم ها چندان به میکانیزم های کنترولی طبیعی Feed-back پا بند نیستند بنابراین اعراض ازدیاد هورمون افراز شده را تولید میکنند مثلاً بلند بودن کلسیم خون در یك ادینومای پاراتایراید، سندروم Cushing در ادینومای غدهء فوق الکلیه وغیره.

٦- تومورها میتوانند به وظایف طبیعی اعضا مداخله نمایند مثلاً یك

ادینومای سلیم غدهٔ نخامیه میتواند جای غدهٔ طبیعی را اشغال نموده ضمور آنرا بار آورد و در نتیجه علایم عدم کفایهٔ غدهٔ مذکور بمیان می آید.

اثرات عمدهٔ تومورهای خبیث در عضویت عبارت اند از:

A– Anemia :

در نتیجه ضیاع مزمن خون بشکل غیر قابل احساس (مثلاً در کانسرهای معده، امعا و سیستم بولی) یك کمخونی از سبب فقدان آهن بوجود آمده و در اثر آن علایم ابتدائی کانسر به شکل ضعیفی و خستگی بروز میکند.

B– سؤ تغذی :

این حادثه بیشتر نزد مریضان مصاب کانسر های راس و عنق یا طرق هضمی علوی بوجود می آید ولی در سایر حوادث کانسری نیز بمشاهده رسیده میتواند.

در کانسرهای جهاز هضمی، سؤتغذی بیشتر از سبب دلبدی و استفراغ، بشکل نتایج تداوی شعاعی و یا شیموتیراپی عرض وجود نموده میتواند. علاوتاً کارسینوما ها سبب تولید موادی میشوند که یا جذب معائی را خراب میسازند و یا بی اشتهائی تولید می کنند (این مواد هنوز شناخته نشده اند). برعلاوه موجودیت کتلهٔ کانسری خود سبب اشغال جای حجرات طبیعی گردیده در تغذی مداخله مینمایند.

c– سندروم های Paraneoplastic :

اینها عبارت از مجموع اعراضی اند که نزد مریضان مصاب کانسر دیده میشوند که در نتیجهء خود تومور یا میتاستاز های آن و یا هورمون هائیکه بوسیلهء انساج منشأ تومور افراز میشوند بوجود می آیند. عمده ترین اینها عبارت است از:

تولید اکتوپیك هورمون: در بعضی کانسرهای ریوی مقدار ACTH و ADH بلند میروند و سبب تولید اعراض ازدیاد این هورمون ها میگردند (مثلاً سندروم کوشنگ و Hyponatremia که ممکن حوادث مرگ آور را بار آورند.

همچنان بعضاً قابلیت تخثری خون بلند رفته و سبب اندو کاردیت ترومبوتیك غیر بکتریائی و یا ترومبوزهای وریدی میگردد که سبب آن هنوز معلوم نیست.

D– انتانات :

حوادث انتانی نزد مریضان مصاب کانسر خیلی زیاد است و اسباب آن متعدد اند مثلاً:

یك کانسر قصبات که سبب انسداد آن میگردد میتواند به انتانات تالی ریوی منجر گردد و یا کانسرها با مداخلهء خود در سیستم معافیتی عضویت سبب پائین آمدن مقاومت گردند. همچنان سؤ تغذی مولدهء کانسرها خود زمینه را برای انتانات میسر میسازد. از طرف دیگر تداوی

های کانسر ها از یك جانب باعث فلج شدن سیستم معافیتی شده و از جانب دیگر تکثر وپتوجن شدن انتانات اپرچونیستیك را سبب میشوند.

خصوصیات پتالوژیك تومورها :

اختلافات وسیعی که در تومورها بمشاهده میرسند سبب گردیده اند تا یك طیف وسیع خصوصیات تومورها بوجود آیند چنانچه بعضی تومورها نه تنها از نظر شکل ظاهری و مناظر میکروسکوپیك بلکه حتی از نگاه وظیفوی، بیوشیمیك و ایمیونولوژیك خود نیز آنقدر شبیه نسج نارمل اند که تشخیص شان ناممکن میگردد.

هر قدر یك تومور بیشتر خبیث باشد بهمان اندازه از نسج طبیعی خود تفاوت میداشته باشد و قضیه تا جائی میرسد و این تفاوت ها آنقدر پیش میروند که هیچ شباهتی را از هیچ نگاه نمیتوان با نسج طبیعی دریافت کرد، پس بخاطر باشد که اندازهء تفاوت انساج و حجرات توموری از نسج طبیعی وسیعاً فرق نموده و نمیتوان برای هیچکدام از انواع تومورها خواص و مشخصات ثابت را در یك نوع یا گروپ شان وضع نمود.

منظرهء Macroscopie تومورها :

منظرهء گروس تومورها، حتی در تومورهائیکه از عین یکنوع نسج ولی در اشخاص مختلف بوجود می آیند شدیداً متفاوت اند و فقط در اینجا منظرهء عمومی اشکال کاملاً وصفی تومورها را ذکر مینمائیم که در بیشتر وقایع بملاحظه میرسند ولی نباید فراموش کرد که تنها با مشاهده

منظره گروس نمیتوان تشخیص قاطع را وضع نمود پس برای تشخیص قطعی باید معاینات میکروسکوپیک بعمل آیند.

طور عموم تومورها از نظر رنگ ، بافت نسجی (Texture) و قوام خود از نسج منشأ فرق میداشته باشند. تومورهای سلیم معمولاً کروی یا بیضوی شکل بوده دارای کپسول اند و اگر کپسول هم نداشته باشند حدود شان کاملاً مشخص میباشد. اینها در محل خود التصاق نداشته حرکت داده شده میتوانند. قوام شان معمولاً رابری است (در تومورهای سلیم انساج رخوه) تنها وقتیکه حوادث تالی مانند خونریزی، احتشا و یا فیبروز در تومور بعمل آید ممکن به انساج مجاور چسپیده و قوام شان نیز تغیر نماید.

برعکس فوق، تومورهای خبیث تمایل شدید به غیر منظم بودن داشته، حدود شان مشخص شده نمیتواند و به انساج همجوار خود با تولید تبارزاتی (مانند شاخ و پنجهء درخت) نفوذ نموده میباشند و به اینصورت در محل توضع خود می چسپند و حرکت داده شده نمیتوانند. سرکوماها یك منظره و قوام گوشتی نشان میدهند در حالیکه بسیاری کارسینوماها دارای قوام سخت اند. تغیرات قهقرائی (خونریزی، احتشاء، نکروز وغیره) در تومورهای خبیث نسبت به سلیم بمراتب شدیدتر میباشند تا جائیکه تقرحات را بوجود می آورند و این حادثه چنان تغیراتی را در تومور ایجاد مینماید که بمشکل میتوان تومور مذکور را در یك گروپ معین قرار داد.

منظرهء Microscopic :

مناظر میکروسکوپیك و طرز قرار گرفتن حجرات توموری در تشخیص و تصنیف تومورها دارای اهمیت زیاد میباشد مثلاً تومورهائیکه از انساج غدوی منشأ میگیرند یك تمایل به غده سازی نشان میدهند و یا تومورهای جریزات لانگرهانس میلان زیاد دارند تا طوری کنار هم قرار بگیرند که منظرهء جزیروی خود را حفظ نمایند. حتی بعضی اوقات این تمایل سبب میگردد که حجرات توموری عیناً ساختمان طبیعی نسج منشأ خود را نشان میدهند درینوقت تشخیص تومور مشکل و بعضاً حتی ناممکن میگردد (تومورهای خوب قابل تفریق)، و این حادثه بیشتر در تومورهای سلیم بملاحظه میرسد در حالیکه در کانسرها برای تشخیص شان معیار هائی وضع گردیده اند که عبارت اند از:

- برهم خوردن تناسب حجرات نسبت به همدیگر.
- طرز قرار گرفتن هسته ها و فاصلهء شان از غشای قاعدوی (Polarity).
- از بین رفتن نظم Maturation حجرات.
- معدوم شدن تناسب پرانشیم و ستروما.
- نفوذ حجرات توموری در بین ستروما.

البته با معیار های فوق باید تمام علایم حجروی خباثت را که قبلاً ذکر کرده‌یم در نظر بگیریم. بعضاً تومورهائی هم وجود دارند که دارای یك منظرهء مختلط حجروی (متشکل از دو و یا چند نوع حجرات) میباشند

که اینها از حجرات رشیمی Totipotential بوجود می آیند.

طور خلاصه خصوصیات عمدهء تومور های خبیث نسج اپیتل و انساج میزودرم را در جدول ذیل مطالعه میکنیم:

فرق های عمدهء کارسینوماها و سرکوماها

Carcinoma	Sarcoma
- بیشتر در سنین پیشرفته دیده میشود	نزد جوانان و قوعات آن زیادتر است
- حجرات توموری بشکل صفحات یا گروپ قرار میگیرند	حجرات توموری شکل بندل ها را داشته باستروما ارتباط دارند
- تغیرات تهقرائی کمتر دیده میشوند	تغیرات تهقرائی در آنها بکثرت بملاحظه میرسند
- نموی نسبتاً بطی دارند	نموی شان سریع است.
- بیشتر میتاستاز های شان لمفاوی بوده از طریق خون بسیار بعدتر میتاستاز میدهند	میتاستازلمفاوی در اینها غیر معمول بوده و در مراحل مقدم از طریق خون میتاستاز میدهند.
- به رادیوتیراپی حساس اند	به رادیوتیراپی مقاوم اند.

ختم

حفظ نموده و فکر میشود که خود صدمه و یا اسیدوزی که به تعقیب آن در داخل حجره بشکل رو به تزاید بمیان می آید سبب تخریب فوری پروتین های حجروی و همچنان انزایم های آنها گردیده و به این وسیله از انحلال پروتین حجروی جلوگیری مینماید.

طوریکه قبلاً گفته شد این نوع نکروز در تمام انساج به استثنای دماغ، از مشخصات مرگ هایپوکسیك حجره بشمار میرود.

نکروز تجبنی:

یك شکلی از نکروز تخثری است که عموماً در محراقات توبرکلوزیك بمشاهده میرسد. کلمهء تجبنی به معنی سفید و پنیر مانند میباشد و چون محراقات این نوع نکروز رنگ سفید داشته و خیال پنیر را ارائه مینماید به این نام یاد میگردد.

از نظر هستولوژیك محراقات این نوع نکروز بقسم صفحات بدون شکل، گرانولر (دانه دار)، متشکل از حجرات تخثری پارچه شده که توسط تعداد زیادی حجرات التهابی و ماکروفاژ ها احاطه گردیده اند، بنظر میرسد چنین ساختمان را بنام گرانولوما (granuloma) یاد مینمایند.

گانگرن Gangrene:

گانگرن: عبارت از مرگ کتلوی حجرات یك نسج در اثر از دست دادن یا قطع ارواء آن میباشد که با تهاجم بکتریائی تعقیب میگردد.

Muslim Sisters' Organization of Afghanistan

Ummahat- ul-Momineen University

General Pathology

By

Asoc. Prof. Dr Najeebullah Fraidoon

First Edition

1996

slim Sisters' Organization of Afghanistan
ahat- ul-Momineen University

General Pathology

By

Asso. Prof. Dr Najeebullah Fraidoon

First Edition
1996

Reference

1: Cotran, R. S., kumar, V., and Robbins, S. L., Pathologic Basis of Disease, 5th edition

W. B. Saunders Company, London, 1995 .

2: Kissane, J. M. and, W. A. D, Anderson Pathlogy,

The C.V. Mosby Company, St. Louis, 1995, 9 th edition

3: Livolsi, A.V., et, all., Pathology, Third edition, Harwal publishing Company, Pennsylvania, 1995.

4: Robbins, S.L. and kumar, V. Basic Pathology, 5th edition.

W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1994.

5: Rubin, E. and Farber, J.L., Pathology,

J.B. Lippencott company, Philadelphia, 1988.

6: Walter, J.B., and Israel, M.S., General Pathology, Sixth edition.

Churchill Livingstone, New York, 1987.

گانگرن کدام شکلی از اشکال نکروز نیست ولی در آن تغیرات حجروی و نسجی که در اثر اشتراك هایپوکسی و فعالیت های بکتریائی منجر به مرگ حجرات میگردد مطالعه میشوند، اما بعضی ها آنرا نوعی از نکروز میدانند.

گانگرن را بدو نوع خشك و مرطوب تقسیم میکنند که شکل مرطوب آن در اثر قطع ارواء توأم با فعالت های بکتریائی بمیان می آید در حالیکه در نوع خشك آن تداوم هایپوکسی از سبب از دست دادن ارواء، یك نکروز تحثری را بار می آورد و در حقیقت حادثه عبارت از یك نکروز تحثری ایسکیمیك میباشد.

اگر گانگرن در اثر مداخلهء باکتری های مؤلد گاز ایجاد شود بنام گاز گانگرن یاد میگردد.

فراموش نگردد که تفسخ نسجی جزء حتمی گانگرن میباشد یعنی:

«گانگرن عبارت است از مرگ کتلوی نسج در اثر قطع ارواء، همراه یا بدون مداخلهء بکتریائی توام با تفسخ».

گازگانگرن:

این نوع گانگرن در اثر منتن شدن زخم ها توسط باکتری های موسوم به clostridium بوجود می آید. برای ایجاد این نوع گانگرن موجودیت انساج مرده یا نکروتیك و ارتباط شان با محیط خارجی حتمی است از همین جهت بیشترین وقایع آن در جروحات ترافیکی و یا در جنگها

بملاحظه میرسد ولی اگر عامل مرضی در هوای اتاقهای عملیات موجود باشد حادثه نزد مریض تحت عملیهء جراحی نیز تولید شده میتواند. سقط ها و ولادت های منتن نیز زمینهء مساعدی برای ایجاد مرض بشمار میروند. فقر اوکسیجن در ناحیهء مصدوم یا جرحه از عوامل بسیار خوب مساعد کنندهء زمینه برای نموی عامل گاز گانگرن بشمار میرود.

در معاینهء عضو مصاب دیده میشود که ابتدا یك تورم و خشکی بوجود آمده و با پیشرفت حادثهء، رنگ ناحیه آبی سیاه مایل میشود و تورم آن زیاد میگردد و با جس عضو مائوف حرکت گاز در تحت انگشتان احساس میگردد. در اواخر مرض عضو نرم شده و تمیع مینماید و بشکل نیمه مایع در می آید.

نکروز شحمی:

اینهم یك شکلی از نکروز است که در انساج شحمی بوجود آمده و بدو نوع میباشد:

نکروز شحمی انزایماتیك:

عبارت از تخریب حجرات در اثر آزاد شدن غیر طبیعی انزایم های پانکراس بداخل جوف بطن میباشد که این حادثه در پانکراتیت نزفی حاد دیده میشود. درین نکروز انزایم های Protease سبب انحلال غشای حجروی حجرات شحمی گردیده و Lipase ها از شحم آزاد شده ایستر های ترای گلیسیراید را جدا میکنند که با این جدائی اسید های شحمی

بسم الله الرحمن الرحیم

فصل اول

عمومیات:

تعریف پتالوژی:

پتالوژی علمی است که امراض را از بدایت تا نهایت بشمول اختلاطات، سیر و انذار آن از سطح حجره الی تمامی عضویت و اثرات فزیکی، کیمیاوی و مورفولوژیك آنرا بالای حجره و ساختمان های ظریفهء آن، نسج، عضو و بالاخره سراسر عضویت مورد مطالعه قرار میدهد.

برای دانستن بهتر پتالوژی، معمولاً تغیرات مرضی را در سطح حجره، که خود جهانی است مکمل و نمایانگر کامل حیات، مورد مطالعه قرار میدهیم.

حجره با فعالیت طبیعی همیشگی خود از داخل و خارج معروض به یك سلسله حوادث نا گوار نیز میباشد که در اثر این حوادث، حجره یا به

نیز آزاد گردیده و با کلسیم تعامل مینمایند و نقاط سفید رنگ تباشیری را در روی نسج شحمی تولید مینمایند یعنی اسید های شحمی، ترای گلیسیراید ها و کلسیم در مجموع به نکروز منظره صابونی را میدهند.

نکروز شحمی ترضیضی:

این شکل نکروز در واقعیت کدام شکل مخصوصی از مرگ حجروی نمیباشد و بیشتر در نسج شحمی سطحی و زیادتر در ثدیه خانم ها بوجود می آید. گر چه علت آنرا ترضیضی میدانند اما در 50 % واقعات نمیتوان تاریخچهء ترضیض را دریافت نمود. علت حادثه واضح نیست درین نوع نکروز حجرات شحمی بشکل محراقی تمزق نموده و سبب آزاد شدن مواد شحمی خنثی و مشتقات آن میگردد که این حادثه جذب وسیع کرویات سفید خون را در ناحیه با یك عکس العمل التهابی باعث میگردد.

فصل سوم

تشوشات هیمو دینامیك و مایعات عضویت

در حدود % 70 وزن خالص یك انسان طبیعی را آب تشکیل میدهد که از آن جمله % 50 مایعات داخل حجروی، % 15 مایعات خارج حجروی یا مایعات نسج بین الخلالی و % 5 آب پلازما میباشد. تشوشات در توازن هر یکی از ین مایعات سبب برهم خوردن فعالیت های طبیعی عضویت گردیده و حوادثی مانند اذیما ، احتقان، خونریزی، شاك، ترمبوز، امبولیزم و احتشا را بارمی آورد که هر کدام از حوادث مذکور منجر به مرگ مریض شده میتوانند.

اذیما یا Edema:

اذیما عبارت است از جمع شدن غیر طبیعی مقادیر مختلف مایعات در مسافات بین الحجروی یا اجواف طبیعی بدن.

اگر اذیما شکل عمومی را داشته باشد بنام Anasarca یاد میگردد که در آن تورم انساج تحت الجلدی تمام بدن واضح بنظر میخورد. اگر مایع تنها در اجواف مصلی جمع شود در آنصورت بنام های اختصاصی (هایدروپیریکاردیوم، هایدروتوراکس و هایدروپریتونیوم یا حبن) یاد میگردد. اگر این مایعات در اثر تشوشات هایدرودینامیك و بدون موجودیت انتان در یك جوف مصلی جمع شوند آنرا بنام ترانزودیت (Transudate) یاد میکنند که حاوی پروتین کم بوده و وزن مخصوصهء پائین تر از 1.012 میباشد و اگر این تجمع مایع در اثر و یا همراه با انتانات بوجود آید به نام Exudate یاد گردیده، غنی از پروتین است و وزن مخصوصهء آن معمولاً بالاتر از 1.018 میباشد.

اذیما در نتیجهء ازدیاد قوائیکه سبب خروج مقادیر مختلف مایعات از اوعیه و تراکم شان در مسافات بین الحجروی میگردند بوجود می آید. توازن مایعات داخل و خارج حجرات در اثر فشار های هایدروستاتیك و آسموتیك بر قرار میگردد. در صورتیکه فشار هایدروستاتیك داخل اوعیه بلند برود، کشش آسموتیك خون تنقیص یابد و کشش آسموتیك مایعات بین الحجروی زیاد شود اذیمای عمومی بظهور میرسد که حوادث مذکور تقریباً همیشه با احتباس سودیم همراه اند. ازینرو اذیمای عمومی زیادتر در امراض قلبی و کلیوی بمشاهده میرسد. در فاقگی نیز اذیمای عمومی بوجود آمده میتواند که علت آن در اینجا احتباس سودیم نبوده بلکه سطح پائین پروتین های پلازما میباشد. بعضی اوقات در امراض شدید کبدی مانند سیروز کبد نیز اذیمای عمومی دیده میشود که علت آن عدم ترکیب

مقدار کافی پروتین سیروم میباشد. امراض معائی که سبب ضیاع پروتین ها میگردند و سندروم سؤ جذب با ایجاد Hypopro teinemia، اذیمای عمومی را تولید نموده میتوانند.

اذیمای موضعی معمولاً در نتیجهء ازدیاد موضعی فشار هایدروستاتیك خون، ازدیاد قابلیت نفوذیه جدار شعریه ها و یا انسداد موضعی مجاری لمف بوجود می آید.

در التهابات علل عمدهء اذیمای موضعی عبارت انداز: تزاید قابلیت نفوذیه جدار اندوتل شعریه ها و تشوش تخلیهء وریدی.

آنچه در اذیمای التهابی به چشم دیده میشود عبارت از تورم یا پندیدگی است که در اثر فرار مایعات داخل وعائی به مسافات بین الحجروی بوجود آمده و به تعقیب آن مقداری پروتین ها نیز به این مایعات از داخل دوران خون میرسند و یك اکزودات التهابی را تشکیل میدهند.

اذیمای موضعی که در اثر انسداد طرق لمفاوی، مخصوصاً در اطراف سفلی بوجود می آید سبب بزرگ شدن عضو مصاب گردیده و بنام Elephantiasis یاد میگردد.

از نظر سریری، اذیما بعضاً تظاهرات و تشوشات خفیف تولید میماید ولی گاهی سبب مرگ شده میتواند مثلاً اذیمای تحت الجلدی در عدم کفایهء قلبی وکلیوی بهترین علامهء دال بر موجودیت مرض اصلی بشمار میرود و در عین زمان باعث به تعویق افتادن ترمیم زخم های جلدی و منتن شدن آن میگردد. اذیمای ریوی در تبادلهء گازات مداخله مینماید از همین

جهت کشنده میباشد. اذیمای دماغی با تولید فشار بر مراکز حیاتی، تفتق . نسیل های مخیخ بداخل foramen magnum و مداخله در ارواء ساقهء دماغ وغیره مرك آور میباشد.

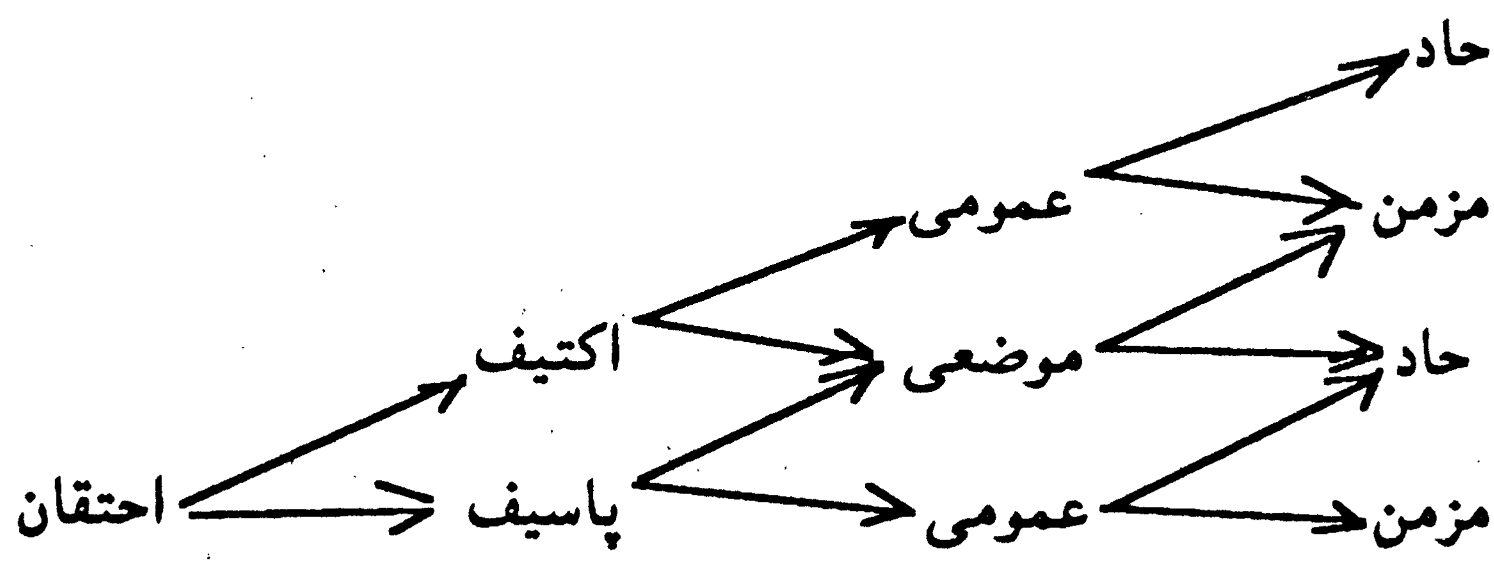
احتقان یا Hyperemia یا Congestion:

«احتقان عبارت از تراکم موضعی خون در داخل اوعیه در حال حیات» میباشد که بنابر توسع اوعیهء کوچك و متوسط بوجود می آید و بدو شکل است:

۱- احتقان فعال یا اکتیف که به اشکال عمومی و موضعی، حاد و مزمن تقسیم میگردد

۲- احتقان منفعله یا پاسیف که با اشکال عمومی و موضعی، حاد و مزمن تقسیم میگردد.

طور شیماتیك تقسیمات احتقان قرار ذیل میباشد



احتقان اکتیف که در شریانچه ها تولید میگردد اشکال فزیولوژیك و پتالوژیك دارد. نمونهء شکل فزیولوژیك آن سرخ شدن وجه هنگام شرمیدن است و شکل عمده مرضی آن در اثر انتانات بظهور میرسد.

احتقان پاسیف در اثر تنقیص تخلیهء خون وریدی مثلاً به تعقیب عدم کفایهء قلبی یا امراض انسدادی وریدی بوجود می آید. در عدم کفایهء قلب تقریباً همیشه اذیما با احتقان پاسیف همراه میباشد.

تغیرات اعضا در احتقان:

گرچه هر یك از اعضای بدن در اثر احتقان معروض به تغیراتی میگردند ولی این تغیرات در کبد، ریه ها و طحال خیلی بارز میباشند.

کـبـد:

در عدم کفایهء قلب راست، در کبد احتقان زیادتر صورت میگیرد که در ابتدا توسع بیش از حد اوردهء مرکزی و سینوزوئیدها بمیان آمده و باعث بزرگی و تیره رنگ شدن این عضو میگرددو به تدریج سبب انوکسی حجرات کبدی میشود که منجر به مرگ حجرات کبدی در اطراف اوردهء مرکزی و تولید تحول شحمی در حجرات محیط فصیص میگردد و در نتیجه کبد رنگ پوست پلنگ یا ابلق (در اثر احتقان مرکز فصیص و تحول شحمی محیط آن) را بخود میگیرد. اگر احتقان دوام نماید باعث فیبروز کبد میشود.

شـش هـا:

احتقان مزمن پاسیف ریه ها عموماً در عدم کفایهء مزمن بطین چپ بملاحظه میرسد که در اسناخ ریه ها تراکم کریوات سرخ جدید و سابقه وحتی صباغ همیوسیدرین در بین ماکروناژ ها بنظر میرسند (ماکروفاژ

های مذکور را بنام حجرات عدم کفایه قلب یاد مینمایند). رنگ ریه ها سرخ تیره و قوام شان سخت میباشد.

طـحـال:

این عضو نیز برنگ تیره بنظر رسیده و نظر به شدت و دوام احتقان، ضخامهء آن تفاوت مینماید. بالاخره فیبروز در آن بوجود می آید.

خونریزی یا نزف یا Hemorrhage:

خونریزی عبارت از انشقاق اوعیهء دموی و خروج خون به خارج اوعیه میباشد. انشقاق اوعیهء بزرگ معمولاً در اثر ترضیضات، تصلب شرائین، اثرات تخریبی التهابات یانیوپلازم ها بالای جدار اوعیه بوجود می آید. همچنان در یکتعداد زیاد وقایع سریری یك تمایل به خونریزی نزد مریض موجود میباشد که اینها را بنام امراض نزفی یاد میکنند.

اگرخونریزیبسویخارجعضویتصورتبگیرد آنرا بنام Exsanguination یاد نموده و اگر این خونریزی بداخل انساج عضویت صورت پذیرد بنام هیماتوما یاد میشود. در خونریزی اصطلاحات ذیل باید فراموش نگردند:

هیموتوراکس: خونریزی بداخل جوف پلارا.

هیموپریکاردیوم: خونریزی بداخل جوف پریکارد.

همیوپریتونیوم: خونریزی بداخل جوف پریتوان.

هیمارتروزس: تجمع خون در جوف مفصلی.

Petechia : خونریزی کوچك، نقطوی و منتشر در داخل جلد یا غشای مخاطی.

Purpura : خونریزی منتشر داخل جلد یا غشای مخاطی که قطر آن کمتر از 1cm باشد.

Eechymosis : خـونـریـزی تـحـت الجلدی که قطر آن بزرگتر از 1-2cm باشد.

اثرات کلینیکی خونریزی ها مربوط اند به حجم خون ضایع شده، سرعت ضیاع خون و ناحیهء مصاب خونریزی.

ضیاع آنی در حدود 20% حجم خون ممکن اثرات سریری ناچیز نشان دهد. از طرفی اگر مقادیر بیشتر از 20% حجم خون بصورت تدریجی ضایع گردد اثر عمدهء کلینیکی نشان نمیدهد ولی ضیاع تدریجی بیشتر از 40% حجم خون و یا ضیاع آنی مقادیر بالاتر از 15-20% منجر به تولید شاك میگردد. محلی که در آن خونریزی بعمل می آید نیز خیلی مهم است زیرا: مثلاً یك خونریزی که اگر در تحت جلد صورت بگیرد هیچ عارضهء سریری تولید نمی نماید ولی همین مقدار خونریزی اگر در جوف پریکارد و یا داخل دماغ بعمل آید باعث مرگ آنی میشود. خونریزی های مقداراً کم ولی متکرر (مثلاً عادت ماهوار خانم ها) نه تنها از حجم خون می کاهند بلکه مقداری از آهن عضویت را نیز ضایع میسازند که نقصان حجم خون بسرعت از طرف عضویت جبران

میگردد ولی ضیاع آهن آن منجر به کم خونی از اثر فقدان آهن میشود. بر عکس اگر همین خونریزی در داخل اجواف طبیعی صورت گیرد چون آهن آن پس از تجزیه خون در همان جوف باقی میماند دوباره به ذرایع مختلف جذب گردیده و به ترکیب مجدد هیموگلوبین از آن استفاده میشود.

شاك Shock:

«شاك يك سندرومی است متصف به جريان ناكافی خون به اعضای حياتی» ويا « عدم اقتدار انساج و اعضای مذكور در مصرف اوكسيجن و مواد غذايی».

هر عاملی كه سبب تنقيص جريان خون مخصوصاً در اعضای حياتی گردند مانند انزفهء شديد، ترضيضات وسيع، سوختگی های پيشرفته، احتشای ميوكارد، تامپوناد قلبی، امبولی های منتشر ريوی و انتانات بكتريائی غير قابل كنترول وغيره شاك را بوجود می آورند.

مريضان مصاب شاك دارای وجه خاسف و خاكی رنگ، جلد سرد و چسپناك، نبض ضعيف و خيطی، ضربان قلب سريع، تنفس سريع، تنقيص مقدار ادرار و تفريط فشار خون ميباشند مگر در شاكهای مولدهء انتانات غير قابل كنترول وجه مريض سرخ و جلد آن گرم و خشك است اعراض و علايم مذكور هميشه يكسان و ثابت نيستند.

در شاك نزد مريضان يك اسيدوز ميتابوليك بوجود می آيد.

تصنیف شاك:

گرچه شاك را مؤلفین به اشکال مختلف تصنیف نموده اند مگر تصنیف جامع و ساده‌ء آن چنان است که شاك بدو گروپ عمده و اساسی تقسیم میشود.

۱- Hyovolemic Shock:

در این نوع شاك حجم خون تنقیص می یابد(مثلاً از اثـر خونریزی ها)

۲- Normovolemic Shock:

در این نوع شاك حجم خون دورانی تنقیص نکرده بلکه بستروعائی تـوسع اختـیـار مینمـایـد کـه اشـکـال مـهـم آن شـاکـهـای Septic و Cardiogenic میباشند.

در شاك هایپوولیمیك حجم پلازمای خون تنقیص مینماید و سبب عمده‌ء آن خونریزی های کتلوی است. مقدار خون ضایع شده که باعث شاك گردد مربوط است به سرعت ضیاع خون، حجم خون ضایع شده، حالت قلبی ریوی مریض قبل از شاك، سویه‌ء هیموگلوبین خون و شدت ترضیض توأم با خونریزی.

یك ضیاع نسبی حتی 40% خون اگر بصورت تدریجی صورت بگیرد نسبت به ضیاع جاد تقریباً 20% خون بهتر تحمل میشود. در سوختگی ها، ترضیضات کند و زخم های وسیع که تنها پلازما بشکل اگزودات ضایع میشود نیز این نوع شاك بوجود می آید.

حالت فوق تطابق مینماید، یا بصورت قابل ارجاع آسیب می بیند، یا میمیرد و یا محصولات طبیعی و غیر طبیعی در بین حجره تراکم مینماید. کدام سرحد واضح بین مقدار اثرات سوء و تغیرات فوق در حجره موجود نیست، مگر یکتعداد عوامل، درصورت موجودیت یا عدم موجودیت خویش بالای ایجاد حالات فوق اثر مستقیم دارند مانند: حساسیت اختصاصی حجرات، قابلیت تفریق حجروی، اندازهء ارواء، تغذی حجروی و اندازهء صحت بودن قبلی حجرات. همچنان شدت عوامل مصدوم کننده و مدت دوام آن نیز درین حادثه مؤثر اند.

عواملی که باعث ایجاد مرض در سطح حجره میگردند اولین اثرات خود را در سویهء مالیکولی و بالای ساختمان های ظریفهء حجروی وارد میکنند مگر علایم موجودیت مرض در سطح حجره زمانی ظاهر میگردد که فزیولوژی حجروی برهم بخورد و اگر حجره به حالات فوق تطابق نماید باز هم نمیتوان تغیرات مورفولوژیك مرض را مشاهده نمود زیرا چنین تغیرات یا بوجود نمی آیند و یا در سطح مالیکلولی باقی میمانند.

تغیرات مورفولوژیك آخرین تحولاتی هستند که در اثر امراض در حجرات بوجود می آیند. اثرات فوری اکثر حوادث سؤ بالای حجرات عبارت اند از:

ایجاد تغیرات درغشای حجروی، اورگانل های داخل حجره، توازن آیونیك و آسموتیك مواد داخل و خارج حجره، تولید انرژی جهت ادامهء فعالیت های طبیعی استقلابی، ترکیب پروتین ها (انزایم ها و پروتین های ساختمانی) و دستگاه جنیتیك حجروی.

در شاك هایپوولیمیك، تنقیص حجم خون سبب کم شدن رجعت خون به قلب، پائین شدن فشار وریدی مرکزی، تنقیص دهانهء قلبی و تفریط فشار خون میگردد.

با تنقیص حجم خون یك میکانیزم معاوضوی جهت جلوگیری از شاك به فعالیت آغاز مینماید: مایعات بسرعت تقریباً یك لیتر فی ساعت از مسافات خارج وعائی بداخل اوعیه رانده میشوند، مراکز و ازو موتوربصله فعال میگردند. تنقیص فعالیت عصب واگوس و زیاد شدن همزمان فعالیت سیمپاتیك سبب ازدیاد قدرت و سرعت تقلص قلبی، تقبض شریانچه ها و اورده گردیده و به اینصورت مقاومت محیطی را بالا میبرند.

تنقیص حجم خون محیطی باعث آزاد شدن مقادیر زیاد هورمون های انتی دیوریتیك ACTH، الدوسترون و کتیکولامین ها میگردد. فعالیت وازوموتورکتیکولامین ها سبب تنقیص جریان خون به جلد، کلیه ها، عضلات و احشای داخلی گردیده و در نتیجه باعث هنوز هم کمتر رسیدن خون به قلب و دماغ میشود.

تنقیص جریان خون در کلیه ها، کم شدن، فلتریشن گلومیرولی و تنقیص ادرار را بارمی آورد. کم شدن جریان خون به حجرات عضویت سبب میشود تا حجرات طریق استقلابی گلایکولیتیك را اختیار نمایند که در اثر آن مقادیر زیاد پایرورویك اسید تولید میگردد که اینها بنوبهء خود به لکتیك اسید تبدیل شده و سبب ایجاد اسیدوز میگردند.

در شاك نارموولیمیك اصلاً ضیاع خون یا پلازما مطرح نبوده ولی

بنابر علل مختلف دهانهء قلبی کم میگردد و یا بستروعائی تزاید کسب مینماید. به اینصورت تناسب حجم خون دورانی با بستروعائی برهم خورده باعث ایجاد شاك میشود.

میکانیزم هائیکه قبلاً تذکر داده شدند درین نوع شاك نیز تقریباً بعین شکل عمل میکنند. در بعضی حالات شاك Septic نهایات مریض گرم بوده و مریض در یك حالت هایپردانیمیك قرار دارد. در شاکهای نوروجنیك فکر میشود که میکانیزم های کنترول عصبی که مقویت وعائی را محافظه مینمایند برهم خورده و در نتیجه مقاومت اوعیهء محیطی کم میشود و سبب تراکم خون در بین خود میگردند و شاك را بوجود می آورند.

بعضی ها شاك را به اشکل رجعی و غیر رجعی تقسیم میکنند. در شکل غیر رجعی شاك تشوشات هیمودانیمیك پیشرفته به تعقیب یك شاك حاد بوجود آمده و با وجود تمام تداوی های ممکن، سبب مرگ مریض میگردد.

تغیرات اعضا در شاك:

در ششها تغیرات پتالوژیك مختلف مانند احتقان، اذیمای بین الخلالی، اذیمای داخل سنخی و نادراً تشکل غشای هیالینی بملاحظه میرسد. شش ها معمولاً سنگین بوده و سرخ رنگ بنظر میرسند و اگر انتانات تالی مداخله نمایند محراقات صلبهء برانکوپنومونیك نیز قابل مشاهده میباشند.

کلیه ها بمقابل صدمات مولدهء شاك خیلی حساس بوده و عدم کفایهء حاد کلیوی مهمترین علت مرگ را در شاکهای شدید تشکیل میدهد. تغیرات مورفولوژیك در کلیه در حدود 24 ساعت اول پس از شاك ظاهر گردیده و در 7-10 روز بعدی کاملاً واضح میشوند. نکروز جاد انابیب اولین و مهمترین اثر شاك در کلیه میباشد و در اثر دو تغیر عمدهء ذیل بوجود می آید:

۱- ایسکیمی در نتیجهء شاك.

۲- یك حالت نفروتوکسیك که از سبب مواد توکسیك و تخریب حجرات اپتیل انابیب بوجود می آید.

کلیه های مصاب شاك ممکن طبیعی بنظر برسند و یا شاید قشر آنها خاسف و متورم و اهرام های آن سرخ و تاریك باشند.

در معاینات هستولوژیك تغیرات حجروی از تورم حجرات اپیتل تا تغیرات شحمی، نکروز واضح و حتی از بین رفتن کامل انابیب کلیوی همراه با غشای قاعدوی آن دیده شده میتوانند. گلومیرول ها در اکثر وقایع شاك سالم اندولی در شاك اندوتوکسیك بعضاً ترمبوزها در داخل شعریه های گلومیرولی بنظر میرسند. گاهی هم نزد مریضان مصاب شاك، نکروز دوطرفهء قشر کلیه بمشاهده رسیده میتواند.

غدوات فوق الکلیه که در مدافعهء عضویت بمقابل هر نوع حوادث سؤ رول عمده بازی مینمایند در نواحی قشری شان محراقات نکروزی دیده شده میتواند.

در امعاء تغیرات بارزی بوجود می آیند که بنام Ischemic Enteropathy یا انتیروپاتی نزفی حاد (Acute hemor rhagic enteropathy) یاد میشود. هر قسمتی ازامعاء به این حادثهء مصاب شده میتواند. بعضاً مصابیت امعاء بصورت محراقی بوده، ولی در هر حالت آن، اولین تغیرات در غشای مخاطی امعاء بملاحظه میرسد زیرا حجرات غشای مخاطی بمقابل کمبود اکسیجن فوق العاده حساس اند.

در عضلهء قلبی بعضاً تحول شحمی همراه یا بدون آفات نکروزی دیده می شود. در کبد تحولات شحمی در قسمت مرکز لوبول ها (فصیصات) ایجاد گردیده و در صورت پیشرفت حادثه، تمام کبد را اشغال میکند.

دماغ بنابر حساسیت فوق العادهء خود بمقابل تنقیص اوکسیجن، تخریبات منتشر نورون ها را نشان میدهد که بنام Anoxic Encephalopathy و یا انسفالوپاتی هایپوکسیك یاد شده، و میتواند از نظر سریری به کوما و حتی مرگ مریض منجر گردد.

ترمبوز Thrombosis:

«ترومبوز عبارت از تشکل یك کتلهء جامد، از محتویات خون، در داخل اوعیه یا قلب، در حال حیات میباشد.»

ترومبوز باید از علقهء بعد از مرگ که در سیستم قلبی و عائی بوجود می آید تفریق گردد که این از نظر طب عدلی دارای اهمیت فوق

العاده میباشد.

علقهء بعد از مرگ در سر تاسر سیستم قلبی وعائی بصورت همگون تشکل نموده، رنگ آن سرخ تاریك و دارای قوام نرم است و قسمت فوقانی آن از سبب جدا شدن سیروم از عناصر مشکلهء خون، رنگ زرد میداشته باشد.

خون که در حالت عادی بشکل مایع درِ داخل اوعیه جریان دارد، بوسیلهء میکانیزم های مختلف این وضعیت خود را حفظ مینماید. هر گاه یك یا چند میکانیزم فوق برهم بخورد سبب ایجاد ترمبوز میگردد که سه عامل در تولید ترمبوز رول اساسی دارند:

۱- جروحات موضعی شرائین، اورده یا قلب.

۲- رکودت یا بطالت جریان خون.

۳- تغیرات در سیستم تخثری خون و یا غلظت خون.

گر چه هر کدام از حالات فوق ترمبوز را بمیان آورده میتوانند اما معمولاً اشتراك دو و یا هر سه شان درین حادثه بملاحظه میرسد.

هر عاملی که سبب درشتی سطح اندوتل اوعیه گردد، مانند جروحات انتانی، تصلب شرائین، احتشای میوکارد در سطح داخلی جوف قلب، باعث فعال شدن سیستم تخثری خون و در نتیجه تشکل ترمبوز میگردد.

بطائت و تشوش جریان خون نیز در تولید ترمبوز رول عمده دارد طوریکه:

وقتی در جدار یك وعاء متقرح یا آسیب دیده یك علقهء ابتدائی متشکل از صفحات دمویه تشکیل گردید، اگر جریان خون طبیعی باشد کتلهء مذکور را با خود می برد ولی با میکانیزم هائی که سبب بطائت جریان خون میگردند نه تنها این کتله از بین نمیرود بلکه کرویات سرخ و سفید خون و الیاف فیبرین در بالای کتلهء مذکور تراکم نموده و به حجم آن می افزاید.

بطائت جریان خون بیشتر در اورده سبب ایجاد ترمبوز میگردد زیرا جریان خون وریدی بصورت طبیعی نیز از پائین به بالا بطی شده میرود.

محل ترمبوز های وریدی بیشتر در عقب دسامات وریدی میباشد.

ازدیاد قابلیت تخثری خون عامل سومی عمدهء تشکل ترمبوز میباشد که معمولاً با اشتراك یك یا هر دو عامل فوق عمل مینماید.

مورفولوژی ترمبوزها:

ترمبوز در هر قسمتی از سیستم قلبی وعائی تشکیل شده میتواند مثلاً در داخل اجواف قلب، شرائین، اورده، و یا اوعیهء شعریه (و همچنان در اوعیهء لمفاوی). ترمبوز های شریانی (بشمول قلب) نسبت به ترمبوز های وریدی متفاوت اند. ترمبوز های شریانی و قلبی عموماً در جائیکه یك بی نظمی جریان خون موجود باشد (خواه این بی نظمی از سبب کدام آفت وعائی باشد و خواه شرائین درین قسمت منشعب شده باشند) ایجاد میگردند. ترمبوز های شریانی معمولاً یك کتلهء خاکی رنگ، خشك و شکننده بوده و در مقطع شان خطوط خاکی رنگ تیرهء تراکم صفیحات

دموی بمشاهده میرسد که بصورت طبقات بوسیلهء صفحات فیبرین تحثر نموده، جدا شده اند، این شکل صفحوی ترمبوز را بنام خطوط Zahn یاد مینمایند. چون این ترمبوز ها عمدتاً از صفیحات دموی و فیبرین تشکیل شده و رنگ خاسف دارند بنام ترمبوز سفید نیز یاد میشوند. از آنجائیکه ترمبوز های قلبی و شریان ابهر در یکی از جدار های آن چسپنده میباشند بنام ترمبوز های جداری(Mural thrombi) یاد میشوند. ترمبوز ها بسرعت انکشاف نموده و باعث انسداد شریانی میگردند که درینصورت بنام ترمبوز های انسدادی یا Occlusive یاد میشوند. گرچه هر شریان مصاب ترمبوز شده میتواند اما شرائین آتی به ترتیب کثرت وقایع مائوف میگردند:

شرائین اکلیلی قلب، شرائین دماغی، فخذی، حوصبلی، مابضی و مصاریقی.

ترمبوز های وریدی تقریباً همیشه شکل انسدادی دارد و بنام Phlebo thrombosis یاد میشوند این ترمبوز ها بنابر بطائت جریان خون وریدی از عناصر بیشتر دموی ساخته میشوند یعنی اینها متشکل اند از یك مخلوطی، غنی از کرویات سرخ و دیگر اجزای ترمبوز، و از همین جهت بنام ترمبوز های سرخ و یا ترمبوز های رکودتی یاد میگردند. این ترمبوز ها در مقطع شکل صفحیوی ترمبوز شریانی را بهمان وضاحت نشان نمیدهند بلکهٔ الیاف فیبرین بشکل رشته های غیر منظم در بین شان بمشاهده میرسند.

فلیبو ترمبوز اکثراً در اورده‌ء نهایت سفلی (90% وقایع) به ترتیب کثرت وقوعات طور ذیل بوجود می آیند: اورده‌ء عمیق ساق، اورده فخذی، مابضی و حوصلی. در سایر اورده‌ء عضویت نیز امکان ایجاد ترمبوز ها موجود است.

هر گاه ترمبوز های وریدی منتن گردند و یا در اثر انتانات جدار آورده بوجود آیند. درینصورت بنام Thrombophlebitis (ترومبوفلیبیت) یاد میشوند.

ترمبوز ها طور عموم اگر در هنگام بوجود آمدن خود سبب مرگ مریض نشوند و چند روزی بر آنها سپری گردد بیکی از حالات ذیل می انجامند:

۱- ممکن ترمبوز انکشاف نموده و سبب انسداد یکی از اوعیه‌ء حیاتی گردد.

۲- ممکن منجر به تولید امبولی شوند.

۳- شاید بوسیله‌ء عملیه‌ء فیبرینولیتیك منحل گردند.

٤- ممکن تعضو نموده و Recanalize شوند و به اینصورت مجرای اوعیه دوباره باز گردد.

امبولیزم Embolism:

«امبولیزم عبارت است از انسداد قسمتی از سیستم قلبی وعائی بوسیله‌ء یك کتله‌ء جسم اجنبی (امبولی) که از طریق جریان خون به این ناحیه آورده شده باشد».

«امبولی عبارت است از یك کتلهء غیر منحل در داخل جریان خون» که به اشکال جامد، مایع و گاز بوده میتواند.

اکثر امبولی ها منشاء خود را از ترمبوز ها میگیرند که تمام کتلهء ترمبوز و یا قسمتی از آن جدا شده، داخل دوران خون میگردد. این حادثهء بنام ترمبو امبولیزم نیز یاد میگردد. سایر انواع امبولی های جامد عبارت اند از پارچه های توموری، اجسام اجنبی، مخ عظم وغیره.

امبولی های شحمی نیز به اشکال جامد و مایع بوده متوانند. امبولی های مایع امنیوتیك مثال عمدهء امبولی مایع بشمار میرود.

گازات به طرق مختلف تشکل امبولی داده میتوانند مثلاً تزریق گاز به داخل اوعیه بصورت قصدی یا سهوی، و یا تولید شدن گاز نایتروجن در داخل دوران در مرض Caisson. این مرض نزد غواصان و بعضاً پیلوت ها دیده میشود. گاز نایتروجن تحت فشار بلند اتموسفریك در خون قابلیت انحلال بیشتر داشته و هر گاه این فشار بسرعت کم شود نایتروجن منحل در خون بشکل گاز آزاد گردیده امبولی گازی را میسازند.

اکثریت وقایع امبولی ها منشاء ترمبوزی دارند.

امبولی ها شریانی یا وریدی بوده میتوانند. در تقریباً 95% وقایع امبولی های وریدی از ترمبوز های اطراف سفلی و حوصله منشاء میگیرند. این امبولی ها چون بداخل مجاری بزرگ سیر مینمایند عموماً از قلب راست عبور نموده داخل دوران ریوی توضع مینمایند. بعضاً امبولی ها نسبتاً طویل بوده و در فوحه دسامی سمت راست قلب و یا قسمت

تشعب شریان ریوی بشکل دولا (مانند دوپای سوار کار در دو طرف اسپ) قـرار میـگیـرند که ایـن شـکـل امبـولـی را بـنـام Saddle Emboli یاد مینمایند. نزد مریضانیکه سؤ تشکلات قلبی ولادی موجود باشد طوریکه این سؤ تشکلات باعث راه یافتن خون وریدی به سمت شریانی و بر عکس گردند امبولی های وریدی از طریق ضایعات مذکور داخل دوران شریانی میگردند که درینصورت بنام امبولی های Paradoxical یاد میگردند.

خلاصه:

امبولی ها از نظر شکل سه نوع اند: جامد، مایع و گاز.

از نظر توضع چار نوع اند: شریانی، وریدی، Saddle، Paradoxical

امبولی ها در هر ناحیه ایکه توضع اختیار نمایند سبب بندش جریان خون ناحیه و در نتیجه احتشای همان قسمت میگردد. در صورتیکه ناحیه دارای دوران جانبی غنی باشد کمتر به اجتشا معروض شده میتواند. همچنان اگر اوعیهء کوچکتر در نواحی دارای اروای غنی توسط امبولی ها مسدود گردند احتمال احتشاء در آن جاها کمتر است.

شش ها جائی اند که بیشترین وقایع امبولی در آن دیده میشود بنابر داشتن دوران خون دوگانه (شرائین ریوی و قصبی و اوردهء ریوی) تعداد وقایع احتشای آن در امبولی های کوچك کمتر است.

امبولی های شریانی عموماً از ترمبوز های جداری قلب، ترمبوز های داخل انوریزم های ابهر و یا از پلك های اتیروسکلروتیك ابهر و یا

عوامل عمده ایکه حالات فوق و در نتیجه مرض را تولید مینمایند عبارت اندا از:

هایپوکسی، ایجاب ازدیاد فعالیت بیش از حد، مواد کیمیاوی و ادویه، حوادث فزیکی، میکروبیولوژیك، میکانیزم های معافیتی، تشوشات ارثی، تشوشات تغذی، معمر شدن یا پیری.

هایپوکسی (Hypoxia):

عبارت از تنقیص مقدار اوکسیجن است که برای فعالیت طبیعی حجره ضروری میباشد. اگر به حجره هیچ اوکسیجن نرسد بنام انوکسی (Anoxia) یاد میشود. علل عمده هایپوکسی عبارت اند از: کم شدن جریان خون در اثر امراض شریانی، وریدی، یا انسداد جریان خون، عدم کفایهء قلبی و تنفسی، تنقیص قابلیت انتقال آکسیجن توسط خون مثلاً در کم خونی ها یا تسممات کاربن مونو کساید و غیره.

هایپوکسی دوامدار سبب تنقیص حجم حجرات و در نتیجه کم شدن حجم نسج مربوط میگردد که بنام ضمور یا Atrophy یاد میشود. با این میکانیزم حجره بین ضروریات استقلابی و ذخیرهء موجود آکسیجن یك توازن را بر قرار میسازد اما اگر هایپوکسی ادامه پیدا کند و یا تشدید شود باعث مرگ حجره میگردد.

ازدیاد: کار حجروی درابتدا بنابر بالا رفتن تقاضای فعالیت میتابولیك سبب تطابق حجره به شکلی میگردد که حجره تعداد اورگانل

بعضی شرائین بزرگ دیگر منشاء میگرند، همچنان در واقعات نادر این نوع امبولی ها از تنبتات یك دسام مائوف قلبی نیز نشئت نموده میتوانند. بر عکس امبولی های وریدی، امبولی های شریانی مسیر کوتاهتر را می پیمایند زیرا مسیر شرائین هر قدر از منبع خود دور تر میشوند کوچکتر میگردند.

محل توضع چنین امبولی ها مربوط است به محل نشئت امبولی و مقدار جریان خون عضو، یا نسج مصاب به آن، غنی بودن یا فقیر بودن اروای ناحیه، حساسیت نسج مصاب به اسیکیمی و قطر شریان مسدود شده.

امبولی های شحمی در دوران شعریوی بشکل قطرات کوچك شحم در 90-100% وقایع کسر های استخوان دیده شده میتواند که این وقایع زیادتر در کسور عظام طویله که دارای مخ شحمی اند دیده میشود. با وجود اینهم، امبولی های مذکور کمتر اعراض و علایم سریری تولید مینمایند. امبولی های شحمی وقتی سبب تولید اعراض و علایم میگردند که در ریه ها و یا سیستم عصبی مرکزی جای بگیرند. اگر حجم قطرات شحم بزرگ باشد بیشتر در شش ها توضع مینمایند و در صورت کوچك بودن داخل دوران شریانی گردیده و به سراسر عضویت منتشر میشوند و بیشتر در دماغ علایم سریری خود را ظاهر میسازند. در بعضی وقایع مانند پانکراتیت، اوستیومیالیت، دیابت، سوختگی ها و تداوی دوامدار با ستیروئید ها، میتوان در مقاطع هستولوژیك آثار امبولی های شحمی کوچك را مشاهده نمود بدون اینکه کدام کسر استخوان موجود باشد.

Ischemia (ایسکیمیا):

ایسکیمیا عبارت از نرسیدن تام یا قسمی خون بیك نسج یا عضو میباشد و این حادثه با سه میکانیزم باعث آسیب حجروی یا نسجی میگردد:

۱- نرسیدن مقدار کافی اکسیجن به حجرات نسج (اندازهء حساسیت حجرات مختلف عضویت بمقابل نرسیدن اوکسیجن متفاوت اند مثلاً نسج دماغ به حادثهء خیلی حساس بوده و در ظرف چند ثانیه آسیب می بیند در حالیکه نسج غضروفی بسیار مقاوم است و چندین ساعت مقاومت کرده میتواند).

۲- برهم خوردن تغذی نسج.

۳- تجمع مواد اضافی استقلابی در بین حجرات نسج، که اکثراً این مواد سمی بوده و سبب تولید آسیب حجرات میگردند.

ایسکیمی در اثر عوامل مختلف مانند تنقیص دهانهء قلبی (سبب عمومی) و بندش شرائین با اورده بوسیلهء ترمبوز ها، امبولی ها، التهابات جدار اوعیه، تقبض شان بنابر تطبیق ادویه یا مواد سمی مانند Ergot وغیره بوجود می آید (اسباب موضعی).

طوریکه قبلاً گفته شد اثرات ایسکیمی بالای انساج مربوط به یکعده عوامل مختلف میباشد مانند: اندازهء حساسیت نسج بمقابل کمبود اکسیجن، مدت دوام ایسکیمی، شدت ایسکیمی، موجودیت ارواى جانبی

نسج و حالت نسج هنگام ایسکیمی (آیا نسج در حال استراحت است و یا فعالیت). که این اثرات از حالت عادی الی مرگ نسج در اثر ایسکیمی (احتشاء) تفاوت میکند.

احتشاء یا Infarction:

احتشاء عبارت از یك نکروز موضعی اسکیمیك یك نسج یا عضو است که در اثر قطع اروای خون شریانی یا عدم تخلیهء خون وریدی آن بوجود می آید و تقریباً در اکثریت قریب به تمام وقایع احتشاء ،سبب انسداد ، ترمبوزها یا امبولی ها اند اما بعضاً حوادث دیگری مانند تورم یك اتیروم در اثر خونریزی در بین یك پلك اتیرومائی، تدوریك عضو بدور خود ، بندش جریان خون عضو در اثر التصاقات و گاهی هم Spasm های وعائی نیز سبب احتشا شده میتوانند

در تقریباً 90% وقایع، احتشاآت در اثر ترمبوزهائیکه سبب بندش جریان خون شریانی میگردند بوجود می آیند مثلاً ترمبوز های قلبی و شرائین بزرگ به شرائین متوسط و کوچك، امبولی فرستاده سبب بندش آنها میگردند و یا ترمبوزهای وریدی امبولی های خود را به شریان ریوی می فرستند. گرچه ترمبوزهای وریدی هم گاهی سبب احتشای اعضا شده میتوانند ولی معمولاً اینها فقط بندش وریدی را بار می آورند و بوجود آمدن شبکه های وریدی جانبی از احتشا جلوگیری مینماید و تنها اعضائیکه فقط یك جریان وریدی دارند مانند خصیه ها و مبیض، درین حوادث به اجتشا معروض میگردند.

احتشا را بدو گروپ عمده‌ء سفید یا Anemic و سرخ یا نزفی تقسیم مینمایند که این تقسیم فقط روی مقدار انزفه ایکه در آغاز احتشا در عضو صورت گرفته است بعمل آمده و چندان منطقی نیست زیرا اندازه‌ء خونریزی در بین یك نسج یا عضو مصاب احتشا مربوط به اندازه‌ء صلبه بودن (متراکم بودن) و یا سست بودن نسج یا عضو، و اوعیه‌ء مسدود شده‌ء آن میباشد. اکثر احتشاآت سفید در اثر انسداد شریانی و در اعضای متراکم بوجود آمده و بنابر رنگ خاسف خود به این نام یاد می گردند زیرا متراکم بودن نسج باعث تحدید خونریزی در ناحیه‌ء احتشا میشود مثلاً قلب، کلیه و طحال، در حالیکه در شش ها بنابر سست بودن ساختمان نسجی شان احتشای سرخ بوجود می آید زیرا نسج شش ساختمان سست و اسفنجی داشته و زمانیکه به احتشا معروض میگردد از شبکه‌ء شعریوی محیط ناحیه‌ء احتشا، خونریزی به سهولت بداخل نسج مرده بعمل آمده میتواند. همچنان در اعضائیکه دارای دوران جانبی وریدی نبوده و تخلیه‌ء خون شان فقط از طریق همان ورید مسدود شده صورت میگیرد نیز احتشای سرخ بمشاهده میرسد مثلاً در خصیه ها و مبیض ها.

هر دو نوع احتشاء در هر نسج که باشند شکل اهرامی را نشان میدهند که زروه‌ء آن در ناحیه انسداد و قاعده‌ء آن بطرف مقابل و به وسعت های متفاوت (نظر به شعبات اوعیه‌ء مسدود شده) میباشد، ولی بعضاً کنارهٔ های ناحیه‌ء احتشا غیر منظم بنظر میخورد که دلیل آن موجودیت اروای جانبی از طرف اوعیه‌ء همجوار میباشد. اگر قاعده‌ء

احتشاء در بالای سطح مصلی برسد بر روی آن عموماً یك اکزودات فیبرینی بمشاهد میرسد. چون خون آزاد شده در ناحیهء احتشا بسرعت تخریب گردیده و هیموگلوبین آن به هیموسیدرین تجزیه میشود لذا در اعضای متراکم پس از تقریباً 48 ساعت، رنگ ناحیهء احتشا خاسف تر گردیده و حوافی آن مشخص میشود ولی در احتشای سست، چون مقدار خون زیاد است لذا در اثر تجزیهء آن مقادیر بیشتر هیموسیدرین تولید گردیده و در ظرف چند روز رنگ ناحیه نصواری بنظر میرسد. در هر دو نوع احتشاء پس از چند روز، بنابر تکثر فیبروبلاست ها جهت ترمیم ناحیه و تجرید آن از نسج سالم، حوافی ناحیهء احتشا مشخص میگردد و بالاخره با تاسس نسج فیبروز ترمیمی و تکثر آن، ناحیهء احتشا بمراتب کوچکتر از حالت اولی خود میگردد. مدت لازم برای این ترمیم نظر به نسج مائوف و وسعت آفت فرق مینماید.

بارزترین خصوصیت هستولوژیك احتشا، نکروز ایسکیمیك تخثری حجرات است (به استثنای نسج دماغی).

بخاطر باشد که در مرگهای آنی پس از احتشا نمیتوان علایم مرگ حجره را تثبیت نمود زیرا هم برای فعال شدن انزایم های داخل حجروی و هم جهت ایجاد عکس العمل التهابی زمان بکار است.

در احتشای نزفی «مثلاً در شش ها» باید آنرا از خونریزی شش تفریق نمائیم چه در هر دو حادثهء خون در سنخ جمع میشود ولی در خونریزی ریه ها، چوکات ساختمان اسناخ حفظ میگردد.

مدت زمانیکه جهت ترمیم نسج مصاب احتشا ضرور است متکی به عواملی مانند اندازهء آفت، مقدار اروای سالم باقیماندهء نسج یا عضو که به تکثر فیبروبلاست کمك مینماید و مقدار مواد مغذی طرف ضرورت فیبروبلاست ها میباشد.

اگر احتشا در اثر یك امبولي منتن بمیان آید ناحیهء احتشا بیك ابسه مبدل میگردد.

عواملی که ایجاد احتشا را مساعد میسازند عبارت اند از: نوعیت اوعیهء مسدود شده، سرعت انسداد یا بندش اوعیه، مقدار حساس بودن نسج به هایپوکسی وظرفیت انتقال اوکسیجن توسط خون.

فصل چهارم
تشوشات کلسیم و صباغات

تکلس یا Calcification:

تکلس عبارت از رسوب املاح کلسیم بشکل غیر طبیعی در اعضا و انساج بدن میباشد و به دو شکل صورت گرفته میتواند:

۱- Dystrophic Calcification

۲- Metastatic Calcification.

حال خصوصیات هر کدام از انواع تکلسات فوق الذکر را طور مفصل مورد بحث قرار میدهیم:

۱- Dystrophic Calcification :

این نوع رسوب کلسیم در انساج استحالوی و متموته یا نکروتیک صورت گرفته و در آن کدام تشوشی در میتالولیزم کلسیم وجود نمیداشته باشد و نیز سویهء کلسیم و فاسفیت خون نزد این اشخاص طبیعی است و ترسب کلسیم از سبب خرابی نسج صورت میگیرد. بعضی مثال های آین نوع تکلس طور آتي تذکر داده میشوند:

a- تکلسات آفات توبرکلوزی شش ها ، عقدات لمفاوی و دیگر انساج وجود ، ولی نباید فراموش نمود که این تکلس دلالت به شفای آفت توبرکلوزی نمی نماید بلکه یکعده باسیل های زنده در بین آن وجود میداشته باشند.

b- در یکتعداد امراض فنگسی گرانولومائی مانند هستوپلازموز وغیره نیز در بالای گرانولوما رسوب کلسیم صورت گرفته میتواند.

c - در بالای پرازیت هائیکه در داخل انساج می میرند مانند Cysticercus Cellulosa و یا Trichinella Spiralis، تخم های شیستوزوما وغیره.

d- در حمل های ذاخل نفیری، زمانیکه نفیر تمزق نماید بالای جنین مرده کلسیم رسوب مینماید که بنام Stone Child یا Lithopodion یاد میگردد.

e- در وقایع نادر در بالای یك ناحیهء احتشائی نیز کلسیم رسوب نموده میتواند.

f - در بالای برخی ترمبوزهای وریدی که سبب تشکل Phlebolith میگردد.

g- در بالای پلك های اتیرومائی در تصلب شرائین.

h- در طبقهء میدیای شرائین در Monkeberg Medial Sclerosis.

i- در بالای نواحی نکروز شحمی.

j- در جاغور ها.

k- در اپندرموئیدسیست.

l- در فایبروئید رحم و تومورهای سیستیك مبیض.

۲- Metastatic Calcification :

این نوع تکلس در بالای انساج طبیعی صورت گرفته و معمولاً نزد این اشخاص سویهء کلسیم و فاسفیت خون بلند میباشد که علل عمدهء آن عبارت اند از:

a- جذب مقدار زیاد کلسیم از طریق امعاء در موجودیت مقادیر بلند ویتامین D.

b- آزاد شدن کلسیم از استخوان ها در ادینومای پاراتایراید، میتاستاز های کانسری به غطام، multiple myeloma وغیره.

c- تنقیص استخوان سازی از سبب عدم تحرکیت مریض.

این نوع تکلس بیشتر در کلیه ها، شش ها وغیره صورت میگیرد.

CALCINOSIS:

کلسینوز عبارت از بوجود آمدن تکلسات در جلد و نسج تحت الجلدی میباشد و سبب آن تا حال واضح نیست. این حادثهء به اشکال محدود و منتشر دیده میشود بشکل محدود آن بنام شکل Circumscribed یاد گردیده و در آن آفت تنها در جلد و نسج تحت الجلدی بملاحظه میرسد در حالیکه در شکل منتشر آن که بنام شکل Universal مسمی میباشد تکلسات علاوه بر جلد و نسج تحت الجلدی در عضلات و اوتار بملاحظه میرسند.

میکانیزم تولید تکلسات:

در بارهء میکانیزم تکلسات نظریات متعددی وجود دارند و ما سه نظریه نسبتاً منطقی تر آنرا در اینجا تذکر میدهیم:

۱- Target Theory:

طرفداران این تیوری میگویند که نسج کولاجن و موکوپولی سکراید های آن رول یك هدف یا Target را بازی نموده و کریستل های کلسیم در بالای آنها رسوب مینمایند ولی اینکه کلسیم در بالای اوتار عضلات و یا صفاق های آن رسوب نمی کند و یا در مینای دندان که فاقد کولاجن است رسوب مینماید این نظریه را ضعیف میسازد.

۲- Calcium Soap Theory:

پیشنهاد کنندگان این تیوری میگویند که اسید های شحمی موجود در انساج متموته یك تمایل به اتحاد با کلسیم دارند لذا با آن یکجا شده ویك صابون غیر منحل کلسیم را میسازند.

۳- Change in Protein Nature:

قرار این نظریه در نسج نکروتیك طبیعت پروتین ها تغیر نموده و به اینصورت یك تمایل به اتحاد با فاسفیت ها را کسب مینمایند و فاسفیت یا کلسیم یکجا شده و در انساج رسوب مینماید.

تصبغات یا Pigmentations:

صباغات مواد رنگه اند که در یکتعداد حالات غیر طبیعی در جلد و دیگر انساج تراکم مینمایند. اینها را از نظر منشاء شان بدو گروپ عمده تقسیم مینمایند:

های خود مثل اندو پلاسمیک رتیکولوم، مایو فیلامنت ها.و مایتوکاندریا را زیاد میسازد و در نتیجه حجره بزرگ میشود. همچنان ازدیاد فعالیت استقلابی سبب تنفیص قابل ملاحظه، ذخایر انرژی ایرویبک حجره میگردد (زیرا جریان خون به حجره با بزرگ شدن آن هماهنگ نیست) در نتیجه PH داخل حجروی پائین می اید و به اینصورت سبب مصدوم شدن حجره و حتی مرگ آن گردیده میتواند.

مواد کیمیاوی و ادویه در تولید امراض سهم عمده دارند، حتی مواد کیمیاوی کا ملاً بدون ضرر نیز سبب ایجاد مرض شده میتوانند مثلاً گلوکوز که اگر مقدار بیش از حد آن در داخل و یا خارج حجره تراکم نماید محیط آسموتیك حجروی را بر هم زده و ایجاد مرض میمناید. تعداد زیاد مواد کیمیاوی و ادویه بحیث مسموم کننده های حجره و حتی عضویت شناخته‌شده اند اما متاسفانه راجع به میکانیزم اثر بیشتر انها بالای وظایف حیاتی حجروی مانند قابلیت نفوذیه جدار حجره، توازن آسموتیك و بعضی Cofactor های انزایمی هنوز معلومات خیلی کم بدسترس اند.

اثرات سمیات و موادکیمیای بعضاً نظر به نوعیت شان بالای حجرات شکل اختصاصی دارند مثلاً بار بیتورات ها اولین اثر خویش را بالای حجرات کبدی میگذارند.

حوادث فزیکی مانند ترضیضات، حرارت، برودت، تغیرات آنی فشار اتموسفیر، انرژی شعاعی، انرژی برقی و غیره نیز بالای حجرات با میکانیزم های مختلف اثر نموده سبب تولید مرض وحتی مرگ حجره میگردند.

۱- صباغات داخل المنشاء: این صباغات در داخل عضویت تولید میگردند.

۲- صباغات خارج المنشاء که از خارج عضویت از طرق هضمی، تنفسی و جلد داخل وجود میشوند.

صباغات داخل المنشاء نیز به سه نوع تقسیم میشوند: صباغات میلانین و شبیه میلانین، صباغات مولده از هیموگلوبین (بیلروبین، هیموسیدرین وغیره) ولایپوکروم ها.

:Hyperpigmentation

ازدیاد صباغ در آن نواحی از وجود که بصورت طبیعی نیز حاوی صباغ میلانین میباشند زمانی بوجود می آید که نواحی مذکور بصورت دوامدار به اشعهء آفتاب و یا به ترضیضات خفیف و مداوم معروض گردند. همچنان فرط تصبغ در یکتعداد امراض به ملاحظه میرسد مثلاً در مرض ادیسون، در سندروم Peutz Jegher، نزد خانم های حامله (در وجه بشکل شب پره که بنام Cloasma یاد میگردد)، در اثر استعمال دوامدار بعضی هورمون ها مانند کورتیکوستروئیدها، ACTH، ادویهء ضد حاملگی وغیره که این شکل فرط تصبغ معمولاً در نواحی متعدد عضویت بوجود می آید.

بصورت موضعی فرط تصبغ در یکتعداد حالات و امراض مانند Freckle ها در نورفایبروماتوز و سندروم Albright بملاحظه میرسد.

:Leukoderma

لوکودرما عبارت از حالتی است که در آن عدم موجودیت صباغ در جلد بشکل صفیحوی به ملاحظه میرسد که در اطراف ناحیهء بی رنگ شده، تراکم صباغ میلانین دیده میشود.

:Albinism

درین تشوش یك Hypopigmentation بشکل عمومی در سراسر عضویت دیده میشود. نزد این مریضان حجرات میلانوسیت موجود میباشند اما بنابر موجودیت تشوش در فعالیت انزایم Tyrosinase، صباغ میلانین ترکیب نمیگردد.

این مرض به اشکال قسمی یا تام بملاحظه میرسد. در شکل تام آن که بشکل اوتوزومال خفی انتقال مینماید جلد، چشم ها و مو ها همه بیرنگ میباشند و در شکل قسمی آفت، غیبت صباغ بشکل موضعی دیده میشود که بنام Vetilligo یاد میگردد.

:Melanosis Coli

یك مرض نادری است که در آن صباغ شبیه میلانین در داخل حجرات ماکروفاژ در طبقهء تحت مخاطی کولون تجمع مینماید و از سبب آن رنگ طبقه مخاطی نصواری رنگ و بعضاً حتی سیاه رنگ بنظر میرسد. این حادثه در اثر بطائت دوامدار امعاء و قبضیت های معند بوجود می آید.

تراکم صباغ هیموسیدرین و بیلروبین در دروس امراض اعضای مربوطه مطالعه خواهند شد.

فصل پنجم

التهابات یا Inflammations:

تعریف:

«التهاب عبارت از عکس العمل مستقیم انساج بمقابل عوامل ناگوار و صدمات خارجی و داخلی میباشد»

هر عاملیکه سبب تخریب نسج گردد باعث ایجاد التهاب میشود مثلاً: مواد کیمیاوی توکسیک، عوامل فزیکی (حرارت، برودت، برق، اشعه و ترضیضات میخانیکی)، عوامل بیالوژیکی (میکروب ها و محصولات میتابولیك آنها) و عکس العمل های معافیتی.

هر عضو و هر نسج مصاب التهاب شده میتواند ولی شدت، وسعت و نوعیت آفت تحت تأثر عواملی مانند وضع صحی شخص، تغذی، قدرت معافیتی، مدت و شدت عامل مرضی قرار دارند. التهابات

از یکطرف سبب محدود ساختن نسج و ناحیهء مرضی، تحدید انتان، محافظهء نسج سالم همجوار، خنثی نمودن مواد توکسیك رسیده به عضو میگردند (فواید التهاب)، از طرف دیگر:

ایجاد درد و تورم در التهاب سبب کاهش قدرت فعالیت طبیعی میگردد، التهاب ممکن سبب تمزق احشاء شود، پس از شفا و حتی هنگام فعال بودن باعث تولید مقادیر مختلف نسج سکار گردیده و التصاقات را بوجود می آورد، سبب تولید فیستول ها میگردد، به سایر انساج و اعضا انتشار مینماید و بالاخره امراض مختلفی را که تداوی شان مشکل و شفای تام شان نادر است مانند گلومیرولونفرایتیس، اند و کاردایتیس، التهاب مفاصل وغیره، بوجود می آوردند. (مضار التهابات)

التهابات طور عموم به اشکال حاد، تحت الحاد و مزمن تقسیم میشوند.

التهاب حاد Acute Inflammation :

این نوع التهاب که ایجاد آن مدت کم را در بر میگیرد با عکس العمل های نسجی و وعائی آغاز می یابد که عکس العمل های مذکور بوسیلهء یکتعداد مواد کیمیاوی تولید و یا کمك میشوند. این عکس العمل ها به ترتیب ایجاد خود قرار ذیل اند:

- توسع اوعیه که سبب گرمی و سرخی موضعی میگردد.
- تزاید قابلیت نفوذیهء اوعیه که تورم یا پندیدگی را بوجود می آورد.

- عبور حجرات التهابی حاد (حجرات پولی مورف و مونوسیت ها) بشکل دیاپیدیز به ناحیه.
- آزاد شدن انزایم های داخل حجروی جهت تسهیل فگوسیتوز و عملی شدن آن.

از نظر سریری علایم بارز یك التهاب جاد بصورت موضعی عبارت اند از:

۱- حرارت یا گرمی (Calor)
۲- سرخی (Rubor)
۳- تورم (Tumor)
٤- درد (Doulor)
٥- ضیاع وظیفوی (Loss of Function).

در جریان یك التهاب حاد، با تزاید قابلیت نفوذیهء جدار اوعیه، یکمقدار پلازمای خون که حاوی انتی بادی ها میباشد همراه با حجرات سفید خون (حجرات التهابی حاد) به ناحیهء التهابی رسیده و با انزایم ها و پروتین هائیکه از حجرات تخریب شده آزاد گردیده اند یکجا میگردد که این تجمع مایع، حجرات و پروتین ها را بنام اکزودیت التهابی یاد میکنند.

اکزودیت التهابی را نظر به محتوی آن به انواع ذیل تقسیم مینمایند:

اکزودیت قیحی یا Purulent:

معمولاً در التهابات مولدهء باکتری های پیوژن (مولد قیح) بوجه

آمده حادی تعداد خیلی زیاد نوتروفیل ها میباشد و بعضاً به ابسه ها می انجامد.

اکزودیت فیبرینی:

درین نوع اکزودیت مقدار زیاد پروتین (البومین و فیبرینوجن) پلازما میباشد که در بین آن علقات فیبرینی ترسب نموده اند و در اکثر وقایع با خون مخلوط بوده و زیادتر در التهابات توبرکلوزی پلورا بمشاهده میرسند.

اکزودیت مصلی یا Serous:

در التهابات خفیف بوجود آمده و دارای تعداد کم حجرات و مقدار پروتین پائین بوده و بیشتر در اجواف عضویت (پلورا، پریکاردپریتوان) تشکل مینمایند.

اکزودیت نزلوی یا Catarrhal:

شکلی از اکزودیت است که در غشاهای مخاطی و زیادتر در امراض الرژیك بوجود آمده،و مقدار پروتین آن خیلی کم است ولی حاوی مقدار زیاد مخاط میباشد.

علایم عمومی التهاب حاد:

در یکتعداد حوادث التهابی حاد، علاوه بر علایم موضعی که قبلاً ذکر گردیدند، نزد مریضان علایم عمومی نیز بروز مینمایند (که وجود این

علایم دلیل انتشار وسیع التهاب و شدت بیشتر آن میباشند)، مهمترین علایم مذکور عبارت اند از:

تب بدرجات مختلف، خستگی، درد اعضاء، بی اشتهائی، سردردی وغیره، که در سیریات به تفصیل مطالعه خواهند شد.

نامگذاری التهابات:

جهت توضیح حوادث التهابی انساج و اعضای مختلفهء بدن، در اخیر نام نسج یا عضو مصاب، پسوند «itis» را اضافه مینمایند که نام التهاب همان نسج یا عضو را افاده میکند مثلاً التهاب اوعیه Angitis، التهاب مبیض Oopharitis، التهاب عظم Osteitis وغیره.

حجرات التهابی حاد:

نوتروفیل ها:

اینها که بنام حجرات نوتروفیلیك پولی مورف و pus cells نیز یاد میشوند در التهابات حاد وابسه ها بملاحظه میرسند که نه تنها در ساحهء التهابی تجمع مینمایند بلکه در حوادث التهابی تعداد شان در خون نیز بلند میرود. اینها اولین حجراتی اند که به ناحیهء التهابی میرسند طوریکه با عملیهء دیاپیدیز از جدار اوعیه خارج شده و بواسطهء عملیهء کیموتکسی به نسج ماووف جذب میگردند. وظیفهء عمدهء شان فگوسیتوز باکتری ها است که پس از بلع نمودن، آنها را با آزاد ساختن انزایم های لایزوزوم خود هضم مینمایند.

بازوفیل ها:

این حجرات در سایتوپلازم خود حاوی گرانول های بازوفیلیك اند که محتوی شان هپارین، هیستامین و ماده ای بنام (SRS - A) Slow Reacting Substance of Anaphylaxis میباشد و تعداد این حجرات بیشتر در حوادث فرط حساسیت نوع IgE بلند میرود یعنی زمانیکه انتی جن های مولد IgE داخل عضویت کردند ابتدا بازوفیل ها خود را به این انتی جن ها چسپانیده و سپس محتوی گرانول های خود را آزاد مینمایند، چون مواد فوق بالای اوعیه اثر میکنند لذا نزد شخص حساس، سبب ایجاد شاك انافیلاکتیك میگردد.

ایوزینوفیل ها:

این حجرات بر علاوهء اینکه به تعداد کم در خون دورانی وجود دارند ولی در حوادث معافیتی، در بین انساج، جائیکه تعامل Ag-Ab صورت میگیرد بکثرت جمع میشوند. گرانول های اینها حاوی انزایم هائی اند که سبب تخریب هستامین و SRS - A میگردند. همچنان انها دارای خاصهء فگوسیتیك نیز میباشند.

Mast Call ها:

این حجرات هم از نظر ساختمان و هم از نگاه وظیفوی خیلی شبیه بازوفیل ها اند ولی از نگاه منشاء اینها عبارت از حجرات نسج منضم اند که در مجاورت اوعیهء کوچك قرار دارند. گرانول های این حجرات

علاوه بر موادیکه در حجرات بازوفیل وجود دارند، دارای ماده‌ء Eosinophil Chemotactic Factor (ECF) نیز میباشند. همه‌ء عوامل مولده‌ء التهاب سبب آزاد شدن مواد گرانول های این حجرات میگردند (عوامل فزیکی، کیمیاوی، بیولوژیك، معافیتی وغیره).

ماکروفاژها:

این حجرات عبارت اند از: مونوسیت های خون و حجرات سیستم رتیکولواند و تلیل که در سراسر عضویت یك شبکه‌ء وسیع ماکروفاژها را میسازند مثلاً ماکروفاژ های اسناخ شش ها، ماکروفاژ های پلورائی و پریتوانی (حجرات مینروتیلیال) حجرات کوفرکبد، هیستیوسیت های نسج منضم و نسج میزانشیم، حجرات میزانجیم کلیه، ماکروفاژهای ثابت و سیار عقدات لمفاوی، طحال، مخ عظم و خون.

گرچه مونوسیت ها در مخ عظم ساخته شده و در خون دورانی سیر مینمایند اما هنگام ضرورت بسرعت به ماکروفاژها مبدل میگردند.

ماکروفاژها وظایف متعددی دارند که مهمترین شان عبارت اند از:

۱-فگوسایتوزس.

۲- سهم گیری در عکس العمل های معافیتی در ارتباط به لمفوسیت های T.

۳- فعال ساختن لمفوسیت های T، B و سایر ماکروفاژها.

٤- افراز موادی جهت این فعال سازی حجروی.

۵- کمك در عملیه‌ء ترمیم انساج.

پیری یا Aging هم یکی از علل عمده مصدومیت وحتی مرگ حجره بشمار می آید. گر چه اکثراً پیری را بحث یك و تیره فزلوژیك زندگی میدانند مگر سرعت ایجاد آن نزد افراد و نژاد های مختلف شدیداً متفاوت بوده و این تفاوت ، نظری را بوجود می آورد که ممکن بعضی عوامل انتخابی نا شناخته در آن قسماً سبب تولید آسیب حجروی و حتی مرگ آن درسنین پیشرفته شوند مثلاً نزدیك شخص حتی درسنین هشتاد ونود سالگی وظایف نورون ها کاملاً نزدیك بحالت طبیعی ادامه می یابد در حالیکه نزد عده دیگری حتي در دهه‌ء پنجم و ششم حیات این وظایف برهم میخورند که شخصی مانند یك نبات از جای خود حرکت نمیتواند. علل این تفاوت هنوز واضح نگردیده ولی حدس زده میشود که عواملی غیر از پیری درین حوادث دخیل اند

تطابق حجروی یا Cellular Adaptation :

محیط زندگی همیشه در حالت تحول دایمی قرار دارد و موجودات زنده برای ادامه‌ء حیات خود تا آخرین حد ممکن میکوشند خود را به این محیط متحول تطابق دهند و از فنای خود جلوگیری نمایند. عین حادثه در موجودات یك حجروی و نیز در مورد هر حجره بدن صدق مینماید پس همانطوریکه نمیتوان یك انسان یا حیوان صدفیصد نارمل را در یافت نمود ، همانگونه یك حجره صدفیصد طبیعی (از نظر مورفولوژیك و فزیولوژیك) نیز در یافت شده نمیتواند زیرا محیط حجروی هم همیشه در حال تحول است و حجره‌ء که میخواهد حیات خود را حفظ نماید با ایجاد تحولات

التهابات مزمن Chronic Inflammations:

این نوع التهابات در حالات مختلف بوجود می آیند مثلاً:

- شفا نشدن درست و تام یك حادثهء التهابی حاد.
- باقیماندن عامل مولدهء التهاب بصورت دوامدار در ناحیه و یا تکرر مداوم آن.
- ضعیف بودن و یرولانس عامل التهاب.
- قناعت بخش نبودن حالت معافیتی شخص.

بر عکس التهابات حاد، التهابات مزمن خاصهء تدافعی طبیعی عضویت نیستند و همیشه حالت مرضی تلقی میگردند.

نوت: بین حالت التهاب حاد و مزمن، گاهی حالتی هم بمیان می آید که از یکطرف خواص هر دو نوع التهاب را در خود داشته و از طرف دیگر برخی خصوصیات هیچکدام شانرا نشان نمیدهد و مؤلفین این نوع التهاب را بنام تحت الحاد یا Subacute یاد مینمایند.

از نظر معاینات هستولوژیك، التهابات مزمن بدونوع اند: التهابات مزمن غیر وصفی و التهابات مزمن و صفی یا گرانولومائی.

در التهابات مزمن غیر وصفی، در ناحیهء التهابی تجمع وافر ماکروفاژها و لمفوسیت ها بملاحظه میرسد و در محیط آنها تکثر فیبروبلاست ها دیده میشود که بالاخره منجر به تشکل نسج سکار میگردد و این نسج حتی جای انساج سالم عضو مصاب را اشغال نموده میتواند.

التهابات مزمن گرانولومائی که دلالت بر موجودیت عکس العمل معین معافیتی مینماید شکل مخصوصی از التهاب مزمن است که خود را با نشان دادن ساختمان گرانولومائی مشخص میسازد (گرانولوما عبارت از تجمع حجرات التهابی مزمن بشکلی است که : در قسمت مرکز تراکم حجرات ماکروفاژ که بنام حجرات اپیتیلوئید یاد میگردند دیده شده، در اطراف آن تعداد زیاد لمفوسیت ها، پلازماسل ها و جاینت سل ها یا حجرات عظما وجود میداشته باشد. حجرات عظما در اثر یکجا شدن چندین ماکروفاژ بمیان می آیند).

موجودیت گرانولوما در یك بیوپسی دلالت بر وجود یکی از چند حادثهء معین التهابی مزمن مینمایند مانند توبرکلوز، جذام، بروسیلوز، برخی امراض فنگسی، شیستوزومیازس موجودیت اجسام اجنبی، سرکوئیدوز وغیره، که برخی از آنها را در اخیر این مبحث مورد مطالعه قرار میدهیم.

حجرات التهابی مزمن:

این حجرات مشتمل اند بر لمفوسیت ها و ماکروفاژها، ماکروفاژها قبلاً مطالعه شدند.

لمفوسیت ها:

اینها و مشتقات شان، در تمام اشکال التهابات، بخصوص پس از رسیدن نوتروفیل ها بشکل حاد، دریافت شده میتوانند، این حجرات از Stemcell مغ عظم منشاء گرفته و در انساج لمفاوی تکثر مینمایند.

لمفوسیت ها بدو گروپ عمده‌ء لمفوسیت های «T» و «B» تقسیم میشوند که هر کدام وظایف کاملاً متفاوت از نوع دیگر دارند. یك گروپ سومی لمفوسیت ها نیز شناخته شده است که خواص هیچکدام از دو نوع فوق را نداشته و بنام Null Cells (حجرات بی ارزش) یاد میگردند.

لمفوسیت های T:

این حجرات در قسمت تحت قشری عقدات لمفاوی، در فاصله‌ء میان فولیکول ها قرار داشته و در حدود 70% لمفوسیت های خون دورانی را تشکیل میدهند. اینها نظر به تغیرات وظیفوی و مارکر های سطحی خود به اشکال مختلف و متعدد دیگر تقسیم میشوند مانند $CD2^+$، $CD3^+$، 2H4 یا T4 وغیره که بصورت مجموعی به گروپ های حجرات ممد یا Helper cells، حجرات انحطاط دهنده یا Suppressor cells و حجرات سایتوتوکسیك (از نظر وظیفوی) تقسیم شده اند.

وظایف حجرات T در التهابات:

حجرات T، با افراز موادی موسوم به لمفوکاین ها و آزاد ساختن این مواد، سبب جذب ماکروفاژها و بازوفیل ها در ناحیه‌ء التهابی میگردند.

حجرات سایتوتوکسیك سبب تخریب حجرات Target (حجراتیکه باید مورد تهاجم قرار بگیرند مانند حجرات پیوند های نسجی و یا میکروب ها و ویروس ها) شده و در امراض ویروسی و پیوند های اعضا

این خاصیت شان دارای اهمیت میباشد. لمفوسیت های T حساس شده در آغاز عملیهء معافیت حجروی سهم بارز دارند. همچنان اینها با افراز لمفوکاین ها، ماکروفاژها را به ناحیه جلب و فعال میسازند و به اینصورت سبب ایجاد عکس العمل موضعی در التهابات میگردند و این عکس العمل التهابی سبب تخریب نه تنها میکروب ها بلکه، باعث تخریب یکتعداد حجرات سالم اطراف خود نیز میشوند.

لمفوسیت های B:

این حجرات در قسمت های محیطی قشر عقدات لمفاوی و مراکز جرمینل فولیکول های ثانوی انساج لمفاوی یافت میشوند و در حدود 15% لمفوسیت های دورانی را تشکیل میدهند. یکی از انواع این حجرات که وظیفهء تولید انتی بادی ها را دارد عبارت از پلازماسل ها میباشند.

وظایف عمدهء حجرات B، تولید انتی بادی ها و هم تسهیل عملیهء فگوسیتوز بوسیلهء افراز Opsonin اند

:Null cells

این حجرات هیچکدام از خصوصیات حجرات B وT را نداشته و وظیفه عمدهء شان تخریب حجرات هدف یا Target بخصوص در پیوند اعضا میباشد و نظر به خصوصیت وظیفوی شان حجرات مذکور را به سه گروپ عمده تقسیم مینمایند:

a – حجرات کشندهء طبیعی یا Natural Killer (NK)

b - حجرات کشنده‌ء یا Killer (K).

c - Lymphacyte Activated Killer (LAK)

حال از چند مرض گرانولومائی که نسبتاً بیشتر دیده میشوند درینجا تذکر بعمل می آید:

توبرکلوز: Tuberculosis :

این مرض اعضای مختلف را مصاب میسازد و ما طور نمونه از توبرکلوز ریوی یاد دهانی مینمائیم: عامل مرضی عبارت از مایکوبکتریوم توبرکلوز است که از طرق هضمی، انشاقی و تلقیح داخل وجود میگردند. در ریه ها، عامل مرضی بوسیله‌ء انشاق افرازات شخص مریض از هوا به شخص سالم انتقال مینماید.

عواملی که زمینه را برای تولید مرض مساعد میسازند عبارت اند از: تماس مستقیم و دوامدار با شخص مریض، موجودیت امراض مزمن قبلی ریوی، حساس بودن شخص بمقابل عامل مرضی و عوامل اقتصادی و اجتماعی.

مرض توبرکلوز شخص را بدو صورت مصاب ساخته میتواند:

۱- بشکل ابتدائی که بنام Primary infection یاد میگردد. درین حادثه انتان برای بار اول داخل عضویت شخص میگردد. در صورت دخول انتان به ریه، عامل مرضی در نواحی تحت پلورائی پرانشیم ریه، در زوره‌ء فص سفلی یا قاعده‌ء فص علوی جا گرفته و یك

محراق کوچك مرضی را تولید میکند که بنام Gohn focus یاد میشود. عامل مرضی از طریق لمفاتیك به عقدات لمفاوی سرهء ریه رسیده و سبب بزرگ شدن آنها میگردد. مجموعهء محراق Gohn یا محراق ابتدائی وضخامهء عقدات لمفاوی بنام

Primary Complex یاد میشود. در انتان ابتدائی همیشه محراق انتانی در نسج مصاب کوچك بوده و ضخامهء بسیار شدید عقدات لمفاوی با آن همراه است در حالیکه در توبرکلوز ثانوی حادثهء برعکس میباشد. در معاینهء میکروسکوپیك آفت همیشه گرانولوماهائی را مشاهده مینمائیم که در مرکز خود دارای نکروز تجبنی اند.

انتان ابتدائی بیکی از جهات آتی سیر مینماید:

a – شفا میشود.

b – از طریق قصبی به سراسر شش ها منتشر گردیده و یا با بلعیدن بلغم منتن امعاء را مصاب میسازد.

c – با انتشار از طریق خون سبب ایجاد توبرکلوز جاورسی میگردد.

d – ممکن بعد از سالها خاموش بودن دوباره فعال شده توبرکلوز ثانوی را تولید نماید.

۲– توبرکلوز تالی که از اثر دوباره فعال شدن محراق ابتدائی بوجود می آید و یا اینکه شخص برای بار دوم انتان را از محیط میگیرد. این شکل آفت بیشتر در زروهء ریه ها دیده میشود. در نواحی مصاب آفت، ساختمان های متبارز، نسبتاً سخت موسوم Tubercle ها را

در اول مشاهده نموده میتوانیم که با پیشرفت حادثه اینها باز گردیده، محتوی شان تخلیه و در جای خود کهف ها را میسازند. در توبرکول ها نکروز تجنبی بوضاحت دیده میشود. در معاینهء میکروسکوپیك اینها نیز گرانولوما های حاوی نکروز تجبنی به ملاحظه میرسد.

سفلیس Syphilis:

سفلیس یك مرض زهروی است که توسط یك Spirochete بنام Treponema Pallidumتولید میگردد. این مرض به اشکال ولادی و کسبی بمیان آمده میتواند.

سفلیس ولادی:

این شکل مرض بوسیلهء زنان حاملهء مصاب سفلیس که تداوی نشده باشند به طفل شان انتقال مینماید زیرا عامل مرضی از پلاسنتا عبور نموده میتواند و این حادثه پس از ماه چهارم حمل صورت میگیرد. نظر به وسعت انتشار انتان ممکن طفل در داخل رحم و یا اندکی پس از تولد فوت نماید. اطفالیکه زنده میمانند تغیرات سریری که نشان میدهند نسبت به شکل کسبی مرض کاملاً متفاوت میباشند مهمترین تغیرات نزد این اطفال در سطوح جلدی مخاطی و در استخوان ها بوقوع مي پیوندند. در جلد و اغشیهء مخاطی این اطفال تبارزات ماکولو پاپولر بملاحظه میرسد که تمایل به تفلس شدید دارند و با این خصوصیت خود از ماکول ها و پاپول هـای سفلیس کسبی فرق میشوند. در استخوان هـاOsteochondritis وOsteitis منتشر بوجود می آید که تقریباً

شکل عمومی دارد. تخریب استخوان های قاعدهء انف سبب تشکل بینی زین مانند میگردد. مصابیت وجه قدامی عظم قصبه سبب انحنای این استخوان در قسمت قدامی گردیده و به آن شکل شمشیر را میدهد که بنام قصبهء شمشیر مانند یاد میگردد. سؤ اشکال دندان های ثنایا (Inc isors) به آنها شکل فانه (Wedge) را داده و دندان های آسیاب (Molar) شکل توت را میگیرند که تغیرات ثنایا یا شکل فانه مانند آنها را بنام دندان های (Hutchinson) یاد مینمایند. در سایر اعضا، خصوصاً احشا یك عکس العمل منتشر التهابی توام با فیبروز آشکار بوجود آمده میتواند که کبد و ریه ها بیشتر از همه معروض به این نوع التهاب بوده و سبب تولید تشوشات شدید وظیفوی آنها میشود. در چشم ها بعضاً التهاب قرنیه و choroid بمیان آمده و گاهی هم تصبغات غیر طبیعی شبکیه بملاحظه میرسد.

بعضی اوقات سفلیس ولادی تا آوان آغاز کهولت (سنین بلوغ) بشکل خفی باقیمانده و در این زمان با تظاهرات دور سوم سفلیس کسبی خود را آشکار میسازد.

سفلیس کسبی:

این شکل مرض در اکثریت وقایع از طریق مقاربت جنسی انتقال نموده ولی بعضاً نزد پرسونل طبی بنابر بی احتیاطی شان هنگام عملیات نمودن مریض، مصاب سفلیس و مجروح ساختن انگشتان خود نیز مرض تولید شده میتواند. سفلیس کسبی دارای سه دورهء مشخص میباشد که

تغیرات مرضی آنها نیز از همدیگر تفاوت واضح دارند:

دورهء اول سفلیس:

درین دوره یك قرحهء بدون درد و دارای قاعدهء سخت موسوم به شانکر سفلیس در قسمت باب دخول انتان بملاحظه میرسد که بیشتر نزد مردان در بالای غُلفه یا حشفه و نزد زنان در بالای فرج و یا عنق رحم میباشد. بعضاً باب دخول در نواحی خارج اعضای تناسلی یعنی در لب ها، زبان یا انگشتان قرار میداشته باشد که شانکر نیز در همان جا بوجود می آید. تولید شانکر سه هفته بعد از دخول انتان بوقوع می پیوندد.

رنگ شانکر سرخ مسی بوده اندازهء آن از چند ملی متر الی چهار سانتی متر فرق مینماید. پس از یك مدت کوتاه، شانکر بدون بجا گذاشتن کدام ندبه شفاء میشود.

دورهء دوم سفلیس:

این دوره معمولاً 1-4 ماه بعد از شفا شدن شانکر بظهور رسیده و در آن تبارزات منتشر حلدی بشکل ماکول ها و پپول ها، ضخامهء عقدات لمفاوی سراسر بدن (مخصوصاً ناحیهٔ مغبنی) توام با تب و خستگی بوجود می آید. تبارزات جلدی بشکل وصفی در کف دست ها پاها دیده میشوند. در نواحی مرطوب بدن مخصوصاً مقعد و مهبل، تبارزات مذکور با همدیگر یکجا شده و ساختمان های کتله مانند موسوم به Condyloma Lata را میسازند. موی های مریضان در یکتعداد

وقایع می ریزند (Allopecia). در سیستم عصبی مرکزی focal meningitis, و التهاب انسدادی اوعیه مخصوصاً شرائین Endarteritis Obliterans) بملاحظه میرسد.

دوره‌ء سوم سفلیس:

این دوره معمولاً پس از یك دوره‌ء خفای 30-1 سال ظهور مینماید و بیشتر سیستم قلبی وعائی و سیستم عصبی مرکزی را مصاب میسازد. سایر نواحی مخصوصاً کبد، عظام و مفاصل نیز مصاب میشوند. آفت اختصاصی این دوره‌ء مرض بنام Gumma یاد میگردد. در حدود یك ثلث مریضاینکه تداوی نشده باشند مصاب دوره‌ء سوم سفلیس میشوند و تقریباً نصف اینها بدون عرض باقی میمانند.

در معاینه‌ء ماکروسکوپیك، گوم سفلیس بشکل تقرحی و یا کتله‌ء متبارز در عضو مائوف دیده میشود که دارای رنگ سفید خاکی مایل و قوام رابری میباشد.

از نگاه میکروسکوپیك، گرانولوماهائی بملاحظه میرسند که دارای خصوصیات ذیل اند: نکروز مرکزی که دارای شکل وصفی میباشد یعنی در آن شبح حجرات (Ghosts of the cells) دیده میشوند به این معنی که در ناحیه‌ء نکروز حدود حجرات مرده بشکل خطوط باریك باقی مانده و کاملاً (مانند نکروز تجنبی) محو نمیشوند. در اطراف نکروز، نسج فایبروبلاستیك قرار دارد که نکروز را احاطه نموده است همراه با آنها تعداد خیلی زیاد لمفوسیت ها و پلازماسل ها بنظر میرسند. در اوعیه‌ء که

مورفولوژیك و فزیولوژیك، خود را به محیط سازگار میسازد که این سازگاری به نام تطابق یا Adaptation یاد میشود.

تطابق حجروی معمولاً با ازدیاد انزایم ها و اورگانل های حجروی مثل مایتوکاندر یا، رایبوزوم ها، و اندو پلازمیك رتیکولوم صورت میگیرد.

حادثهء دیگریکه حجرات خود را بوسیله آن تطابق میدهند بنام Autophagy یا خود خوری یاد میگردد و آن چنان است که اگر یك یا چند حجره در داخل نسج بمیرند و یا اگر بعضی از اورگانل های یك حجره تخریب گردند، چون اینها دیگر بدرد حجره یا نسج نمیخورند و یك بار اضافی را تشکیل میدهند بنابران باید از محل دور کرده شوند. حجرات این بار اضافی را در بین غشاهائیکه از اندوپلاسمیك رتیکولوم خود مشتق مینمایند می پیچند و به تدریج هضم مینمایند و در جای آنها یك خلا یا وکیول باقی میماند که بنام وکیول اوتوفاژیك یاد میشود.

همچنان حجرات میتوانند با تزاید و یا تنقیص اندازهء خود با محیط تطابق کنند. اگر اندازهء حجرات یك نسج (بدون اینکه تعداد شان زیاد گردد) از حالت طبیعی بزرگتر شوند در نتیجه حجم نسج بزرگتر گردیده و حادثهء بنام Hypertrophy (ضخامه) یاد میگردد. بعبارهء دیگر هایپرتروفی عبارت است از بزرگتر شدن یك نسج یا عضو در اثر بزرگ شدن حجم حجرات مربوط آن. حجرات مذکور از سبب زیاد شدن تعداد ساختمان های ظریفهء داخل حجروی بزرگتر میشوند.

به گرانولوما داخل شده اند التهاب انسدادی واضح قابل رویت است. لمفوسیت ها و پلازماسل ها در اطراف اوعیه تجمع نموده و آنها را مانند آستین در بین خود قرار میدهند که در پتالوژی به این منظره اصطلاح Perivasular Cuffing داده شده است.

تشخیص سفلیس:

تشخیص مرض در دوره های مختلف آن علاوه بر تظاهرات سریری، با معاینات متممهء ذیل صورت میگیرد:

در دورهء اول با مشاهدهء مستقیم عامل مرضی در موادیکه از شانکر گرفته شده و تحت میکروسکوپ ساحهء تاریك مطالعه میگردد.

در دورهء دوم با اجرای تست های سیرولوژیك مانند VDRL، Kahn وغیره و یا اخذ بیوپسی از آفات جلدی، که در آن ارتشاح لمفوسیت ها و پلازماسل ها در طبقهء درم جلد و مخصوصاً بشکل Cuffing در اطراف اوعیه و نیز التهاب انسدادی اوعیه بملاحظه میرسد.

در دورهء سوم مرض علاوه بر اجرای معاینات سیرولوژیك، بیوپسی از گوما اخذ و در آن تغیراتی را که در فوق ذکر نمودیم یعنی گرانولوماهای سفلیسی را مشاهده مینمائیم.

بخاطر باشد که در تست های سیرولوژیك، موجودیت انتی بادی ها بمقابل ترپیونیما در خون پالیده میشود ولی احتمالات مثبت بودن غلط (False positive) را باید همیشه در نظر داشته باشیم چه این تست ها

در یکتعداد امراض دیگر مانند مونونوکلیوز انتانی، نومونیای مایکوپلازمیك، امراض اوتوایمیون خاصتاً SLE مثبت بوده میتوانند.

سرکوئیدوز Sarcoidosis:

سرکوئیدوز یك مرض چندین سیستمی است یعنی سیستم های مختلف عضویت را مصاب میسازد و اسباب آن تا حال معلوم نیست. در هنگام فعال بودن مرض در ادرار مریضان مقدار زیاد کلسیم اطراح میشود (Hypercalciuria)، معمولاً سویهء کلسیم خون بلند است و توام با آن بلند بودن سویهء انزایم Angiotensin Convertase و گاماگلوبولین سیروم و مثب بودن تست جلدی موسوم به تست Kveim-Sitzback (نزد تقریباً 80% مریضان) بملاحظه میرسد.

طوریکه قبلاً گفتیم اسباب مرض معلوم نیست ولی موجودیت گرانولوماهای بدون نکروز تجبنی در بیوپسی های این مریضان به یك عکس العمل معافیتی نوع حجروی بمقابل بعضی تنبهات انتی جنیك قویاً دلالت مینماید مگر تا حال انتی جن آن شناخته نشده است. اشکال غیر وصفی مایکوبکتریا، بعضی ویروس های ناشناخته، پولن درختان کاج (Pine)، گرد و غبار، بریلیوم، زرکونیوم وغیره را منحیث عوامل مولدهء مرض پیشنهاد نموده اند ولی هیچکدام تا حال ثابت نگردیده است، بنابران فعلاً بهتر است سرکوئیدوز را بحیث یك عکس العمل افراد مستعد بمقابل بعضی انتی جن ها بشناسیم.

در معاینهء مایکروسکوپیك، تبارزات توبرکول مانند کوچك و سفید

در انساج مائوف دیده میشوند و تحت مایکروسکوپ گرانولوما های بدون نکروز، متشکل از حجرات اپیتیلوئید، لمفوسیت ها، پلازماسل ها، حجرات عظما و فایبروبلاست ها بملاحظه میرسند که در بین این گرانولوماها بعضاً اجسام ستاره مانند تیره رنگ موسوم به Asteroid bodies و یا ساختمان های کروی شکل برنگ آبی بنام Schaumann bodies دیده میشوند که در تشخیص گرانولوماهای سرکوئید کمك میکنند ولی موجودیت اینها هیچگاه از علایم تشخیص مرض بشمار نرفته و نیز عدم موجودیت شان دلیل رد تشخیص شمرده نمیشود.

میانجی ها یا میدیاتورهای کیمیاوی التهابات:

زمانیکه یك حادثه التهابی ظهور مینماید از آغاز تا انجام آن جهت تولید عکس العمل التهابی، یکتعداد مواد کیمیاوی در عضویت تولید گردیده و در ناحیهء التهابی میرسند و ایجاد عکس العمل التهابی را تسهیل مینمایند. مواد مذکور بنام میانجی های کیمیاوی التهاب یاد میشوند و بدون موجودیت هر کدام ازین مواد، عکس العمل التهابی تکمیل شده نمیتواند. این مواد عبارت اند از:

:Vasoactive Amines

اینها شامل هستامین و سیروتونین بوده خاصهء توسع دهندهء وعائی و کیموتکسی مثبت را برای ایوزینوفیل ها دارند.

:Plasma Factors

درین جمله، سیستم Kinin ها (که خواص توسع دهنده، وعائی، ازدیاد قابلیت نفوذیه، جدار اوعیه، کمیوتکسی مثبت و مولد درد را دارند) و کامپلیمنت (که تعامل Ag-Ab را ممکن میسازد) شامل اند.

میتابولیت های Arachidonic Acid:

اینها مشتمل اند بر پروستاگلاندین ها (خواص توسع دهنده، وعائی را با تنبیه هستامین تولید درد، تنبیه مرکز هاپیوتلاموس و تولید تب را دارا اند که PGE_2 و PGI_2 که بنام پروستاسیکلین نیز یاد میشوند توسع دهنده، قوی اوعیه بوده، PGI_2 همچنان بهم چسپیدن صفیحات دموی را مانع میشود، PGE_2 مولد درد بوده و خاصه، تولید درد Brady kinin را نیز تنبیه میکند و هم با تنبیه هایپوتلاموس سبب ایجاد تب میگردد) و Leukoterine ها (که LTB4 ماده، کیموتکتیك قوی برای نوتروفیل ها و مونوسیت ها بوده، LTC4، LTD4 و LTE4 منبهات خیلی قوی ازدیاد قابلیت نفوذیه، شعریه ها اند که این قدرت شان یکهزار مرتبه از هستامین بیشتر است، اینها همچنان خواص تقبض دهنده، اوعیه و قصبات را نیز دارند).

Leukocyte Substance مانند Protease ها، انزایم های هایدولایز کننده و پروتین های Cationic که همه از جمله، مواد فعال کننده، التهاب اند.

:SRS-A

این مواد علاوه بر Mast cell ها، در نوتروفیل ها و ماکروفاژها نیز یافت شده در عکس العمل های شدید و سریع انافیلاکسی سهم عمده دارند و با تولید تقبض وعائی و قصبی سبب مرگ شده میتوانند. اینها همچنان در تولید اذیمای التهابی رول مهم دارند.

:Lymphokines

مواد فعال بیولوژیك بوده توسط حجرات T تولید و افراز میشوند و بیشتر در معافیت حجروی سهیم اند. این ها دارای خواص آتی میباشند:

- فکتور های کیموتکتیك که توسط لمفوسیت های حساس شده تولید و هر کدام نوع بخصوص از حجرات سفید خون را بسوی ناحیهء التهابی جذب مینماید یعنی برای هر کدام از نوتروفیل ها، ایوزینوفیل ها بازوفیل ها و مونوسیت ها مواد کیموتکتیك جداگانه تولید مینمایند.
- فکتور های نهی کنندهء مهاجرت حجروی که بیشتر بر ماکروفاژ ها موثر بوده و مانع دور شدن شان از ناحیهء التهابی (جائیکه بوجود شان ضرورت شدید موجود است) میگردند.
- فکتور های فعال کننده ماکروفاژ ها: این مواد با فعال ساختن نمو و تکثر ماکروفاژ ها خواص تخریب کنندهء میکروبی و توموری آنها را تقویت مینماید. مواد مذکور بنام Interleukin ها (IL) یاد میشوند که I L1 و I L2 در حوادث التهابی و معافیتی اهمیت بخصوصی دارند.

Interferon ها:

اینها گلایکو پروتین هائی اند که دارای خواص خیلی متفاوت ضد ویروسی و ضد حجرات توموری میباشند.

عکس العمل التهابی:

عکس العمل التهابی شامل حوادث وعائی و حجروی اند که بوسیلهء مواد کیمیاوی متعدد که در فوق ذکر گردیدند تسهیل میگردند.

تغیرات وعائی یا مرحلهء وعائی:

تغیرات بستر وعائی اوعیهء دموی و شعریه های ناحیهء آسیب دیده بسرعت پس از وارد شدن صدمه، در ناحیهء مصدوم ایجاد میگردند که آغاز آن یك تقبض گذری اوعیهء کوچك ناحیه است که منشاء عصبی داشته و چند ثانیه الی چند دقیقه ادامه می یابد و با توسع تمام ارتیریول ها وشعریه های ناحیهء مصدوم تعقیب میگردد و این حادثه منجر به توسع اوردهء کوچك Postcapillary شده احتقان را در ناحیه بار می آورد که مسؤل سرخي و گرمي ناحیوی میباشد. با ایجاد احتقان و توسع وعائی، فشار بستر شعریه ها بلند رفته و تزاید قابلیت نفوذیهء جدار شانرا بار می آورد که در نتیجه مایع از شعریه ها فرار و در ناحیهء التهابی جمع میشود و اذیما یا تورم را تولید مینماید و به ناحیهء مائوف شکل آبلوی را میدهند.

آزاد شدن مواد کیمیاوی، قابلیت نفوذیهء جدار اوعیه را تشدید

نموده سبب عبور بیشتر پلازما (مواد پروتینی و آب) و تورم بیشتر ناحیه گردیده و با تولید فشار، رکودت وعائی را تشدید مینماید. تجمع مایع اکزودیت سبب رقیق ساختن مواد سمی و مخرش عامل التهاب شده و هم انتی بادی ها را به ناحیه میرساند و مواد کیمو تکتیك و سایر میانجی های کیمیاوی نیز با آن داخل ناحیه میشوند که مواد کیموتکتیك، کریوات سفید خون را بسوی ناحیهء التهابی جذب مینمایند.

با فرار پلازما از داخل شعریه ها، رکودت دورانی و در نتیجه بهم چسپیدن کریوات سرخ خون بوجود آمده و این علقه های داخل شعریه ها در تحدید حادثهء التهابی مساعدت مینمایند.

مرحلهء حجروی عکس العمل التهابی:

درین مرحله حجرات التهابی یا لوکوسیت ها داخل صحنه میشوند که فعالیت آنها از آغاز تا انجام به چهار مرحلهء جدا از هم تقسیم میگردد:

۱– Margination :

هنگامیکه در اوعیه احتقان و رکودت بعمل آمد لوکوسیت ها، مخصوصاً نوتروفیل ها و مونوسیت ها در سطح اندوتل اوعیه بشکل قطار ها قرار میگیرند (که Margination گفته میشود) و خود را به جدار اندوتل می چسپانند که بنام (Pavementing یا فرش شدن یاد میگردد) و به اینصورت برای مهاجرت بسوی خارج اوعیه آمادگی میگیرند. فکتور های کیموتکتیك و نیز رکودت در بین شعریه ها باعث

ایجاد حالات فوق میگردند. (مجموع هر دو حالت فوق را کوچیدن یا Migration میگویند).

۲- Dia Pedesis:

این حادثه بنام مهاجرت یا Emigration یا ترک تابعیت نیز یاد میگردد و به عبور کرویات سفید خون از جدار اوعیه گفته میشود. درین عملیه لوکوسیت ها با پاهای کاذب خود از منفذ های بین حجرات اندوتل (بدون خروج مایعات خون) خارج میشوند. نوتروفیل ها اولین حجرات مهاجر اند. عمر اینها 48 - 24 ساعت بوده و حاوی مواد کیموتکتیک برای مونوسیت ها میباشند لذا با آزاد ساختن این مواد، مونوسیت ها نیز شروع به کوچیدن مینمایند. زمانیکه مونوسیت ها مهاجرت نمودند در محل بنام فگوسیت ها یا هیستوسیت ها یاد میگردند. تمام انواع کریوات سفید خون بعین شکل مهاجرت میکنند. گاهگاهی تعدادی کرویات سرخ نیز بصورت پاسیف (همراه با لوکوسیت ها) به ناحیه میرسند.

۳- Chemotaxis :

عملیه اینست که بوسیلهء آن لوکوسیت ها به ناحیهء آسیب دیده رهنمائی میشوند. حجرات سفید خون در سطح خود ها دارای آخذه هائی برای فکتور های کیموتکتیک که Peptide ها اند میباشند. زمانیکه این آخذه ها بتماس مواد کیموتکتیک می آیند حرکت کریوات به همان جهت آغاز میگردد.

فکتور های کیموتکتیك عمده برای نوتروفیل ها عبارت اند از: Protease های بکتریائی، جزء C5a کامپلیمنت، LTB4 وغیره.

فکتور های کیموتکتیك مونوسیت ها و ماکروفاژ ها قرار ذیل اند:

اجزای C5a و C3a کامپلیمنت، LTB4، مواد بکتریائی، اجزای نوتروفیل ها، لمفوکاین هائیکه در جواب معررض شدن لمفوسیت حساس شده به انتی جن آزاد میشوند وغیره.

حجرات ایوزینوفیل به نواحی عکس العمل های فرط حساسیت آنی (انافیلاکسی)، بعضی عکس العمل های ایمیون کامپلکس و نواحی مصاب پرازیت ها جذب میگردند و مواد کیموتکتیك برای آنها یا (E CF) توسط Mast cell ها، بازوفیل ها و لمفوسیت های حساس شده آزاد میگردند.

٤- فگوسیتوز:

عملیه ایست که بوسیلهء آن حجرات فگوسیتی باکتری ها و مواد اجنبی را شناسائی و بلع نموده از بین می برند. این عملیه مراحل آتی را طی مینماید:

a- **مرحلهء شناسائی:** پارتیکل هائیکه باید بلعیده شوند (بشمول باکتری ها) بنابر داشتن آخذه هائی در سطح حجروی خود ها، بوسیلهء Opsonin پوشانیده میشوند و بعد نوتروفیل ها و ماکروفاژ ها که آخذه های شناسائی Opsonin را دارا اند این پارتیکل های را بلع میکنند.

b– **مرحلهء بلعیدن:** حجرات فگوسیت غشای سایتوپلازمیك خود را در اطراف پارتیکل امتداد میدهند و یك خلا را میسازند که با یك لایزوزوم ارتباط میداشته باشد و اینها بنام فگولایزوزوم یاد میشوند. برای بلعیدن به اینصورت موجودیت کلسیم و مگنیزیم Divalent ضروری است.

c– **مرحلهء تخریب نمودن:** این مرحله به دو میکانیزم صورت میگیرد:

میکانیزم متکی به اوکسیجن: درین میکانیزم اوکسیجن در اثر اوکسیداز های غشای حجروی به H2O2 تبدیل شده سپس این H2O2 بامیالوپروکسیدیز (که در گرانول های نوتروفیل ها موجود است) و آیون کلوراید در فگولایزوزوم ها اتحاد مینماید. این ترکیب کیمیاوی قویترین مادهء کشندهء بکتریائی لوکوسیت ها میباشد.

میکانیزم مستقل از اوکسیجن: این میکانیزم کشندهء بکتریائی لوکوسیت ها شامل برخی پروتین ها (لایزوزوم ها که سبب هایدرولیز نمودن گلایکوپپتید های جدار باکتری ها میشوند و پروتین های Cationic که اینها نیز بالای جدار حجروی باکتری ها اثر مینماید) و آیون های هایدروجن (که در بین فگولایزوزوم ها آزاد شده و با تولید PH اسیدی نموی باکتری ها را ممانعت مینمایند) میباشد.

عواقب التهابات :

حوادث التهابی بالاخره در اثر تداوی یا بدون آن بیکی از دو حالت خاتمه می یابند: یا ناحیهء تخریب شده ترمیم و حادثه به شفا می انجامد و یا نتایج خراب یا اختلاطات را بجا میگذارند.

اگر حجرات جهت تطابق به محیط از فعالیت ها و در نتیجه حجم خود بکاهند که با این عمل سبب تنقیص حجم نسج و یا عضو مربوطه شوند حادثهء بنام Atrophy یا ضمور یاد میگردد. اتروفی عبارت است از تنقیص حجم یك نسج یا عضو در اثر تنقیص حجم حجرات آن نسج یا عضو.

هایپرتروفی و اتروفی به اشکال فزیولوژیك و پتالوژیك تقسیم میشوند اما سرحد مشخص بین این دو حالت وجود ندارد مثلاً اتروفی دماغ در اثر پیشرفت سن یك وتیرهء فزیولوژیك است در حالیکه این اتروفی از سبب تنقیص جریان خون دماغ بوجود آمده، پس باید پتالوژیك باشد یعنی عین حادثه از یك نگاه طبیعی و از نگاه دیگر مرضی است.

شفا و ترمیم :

حادثهء ترمیم نسجی تقریباً در آغاز وتیرهء التهابی شروع میگردد و مقصد یا هدف اصلی عکس العمل التهابی نیز رهائی یا شفا از حادثهء سؤ وارده بر عضویت میباشد و برای رسیدن به این هدف باید عامل مضره یا مولد آسیب بکلی بر طرف گردد.

ترمیم انساج بدو شکل صورت گرفته میتواند.

۱–ترمیم بوسیلهء تکثر یا Regeneration حجرات:

این شکل ترمیم در انساجی بملاحظه میرسد که قدرت تکثر حجروی خود را حفظ نموده اند. در اینصورت ترمیم با تکثر عین شکل حجرات نسج صورت می پذیرد.

قدرت تکثر حجرات در انساج مختلف، نظر به نوعیت حجروی شان متفاوت بوده و از این نگاه انساج را به سه گروپ تقسیم مینمایند:

a– حجرات Labile یا تغیر پذیر یا غیر ثابت:

این حجرات دارای یك ظرفیت خوب تکثر دوباره بوده و بصورت دوامدار، جهت تعویض حجرات کهنهء خود، انقسام می پذیرند و آنها را تعویض مینمایند مثلاً حجرات سیستم لمفاوی، حجرات خون، حجرات اپیتل جلد، جهاز هضمی، طرق تنفسی، مثانه، جهاز تناسلی مذکر و مؤنث وغیره که حجرات مذکور بصورت فزیولوژیك در جریان حیات همیشه در حال تعویض شدن میباشند.

b– حجرات Stable یا ثابت:

این حجرات دارای ظرفیت محدود تکثر مجدد بوده، در حالت طبیعی تکثر نمی نمایند و فقط هنگامی به انقسام معروض میشوند که تعدادی از حجرات نسج شان بمیرند. کبد، پانکراس، کلیه ها، غدوات اندوکرین و اوعیهء دموی دارای این نوع حجرات اند. برای اینکه درین اعضا ترمیم صورت بگیرد باید غشای قاعدوی و چوکات ستروماتی انساج مذکور سالم باشند.

c– حجرات دایمی یا Permanent :

این نوع حجرات هیچ قدرت تکثر مجدد را نداشته و اگر یکبار تخریب گردیدند با حجرات مشابه تعویض شده نمیتوانند. نورون ها و حجرات عضلی قلب از این نوع اند.

۲– ترمیم توسط تشکل نسج گرانولیشن :

درین نوع ترمیم، تعویض نسج تخریب شده بوسیلهء نسج سکار صورت میگیرد. این شکل ترمیم میتواند سریع باشد مثلاً در عملیات های جراحی که ناحیهء تخریب شده بصورت معقم و درست دوخته شود. این شکل ترمیم سریع را بنام ترمیم با جهد ابتدائی یا Primary Intention یاد میکنند، و یا اگر ضایعات نسجی زیاد باشد ترمیم آن وقت بیشتری را ضرورت دارد تا انساج نکروتیك پاك نشوند و ابسه بدرستی تخلیه نگردد نسج گرانولیشن درست تشکل نمیتواند از همین

سبب آنرا بنام ترمیم با جهد ثانوی یا Secondary Intention یاد میکنند. این نوع ترمیم مراحل آتی را طی مینماید:

a- هنگام فعالیت ماکروفاژها، کتلات حجرات اندوتل در حال تکثر همراه با فایبروبلاست ها منجر به تشکل شعریه های جدید میگردند که این عملیه تقریباً 36 ساعت پس از وارد شدن صدمه آغاز میشود.

b- 100 ساعت پس از صدمه، التهاب با تشکل کامل نسج گرانولیشن همراه میگردد (در صورتیکه در اثر التهاب مذکور ابسه که سبب تأخر ترمیم میگردد تشکل ننماید).

c- فایبروبلاست ها به تشکل کولاجن و مواد اساسی یا Ground Substance آغاز میکنند.

d- در اخیر نسج سکار جای حجرات تخریب شده بوسیلهء التهاب را اشغال مینماید.

عواملی که مانع ترمیم میشوند عبارت اند از:

سن بالا، تغذی خراب، تنقیص سیستم معافیتی از نقطهء نظر فعالیت شان، امراض مزمن مانند دیابت شکری، موجودیت حوادث نیوپلاستیك بشمول لوکیمیا ها و لمفوماها، گرفتن ادویهء که سبب نهی مخ عظم میشوند، لبتانات تالی، موجودیت اجسام اجنبی در جرحه، بوجود آمدن اختلاطات التهابات مانند تثقب وغیره.

اختلاطات التهابات:

مهمترین اختلاطات التهابات عبارت اند از تثقب احشای میان تهی (معده، امعاء اپندکس وغیره) که سبب پریتونیت میشوند، تشکل فیستول ها، بوجود آمدن فیروز منتشر، تشکل نسج Keloid، انسداد امعاء در اثر التصاقات مولده از التهابات و ایجاد عقامت، تشکل ابسه ها، انتشار انتان بصورت صاعده به سایر اعضا (مثلاً از مثانه به کلیه ها یا از مهبل به جوف رحم و نفیرها وغیره).

فصل ششم

پتالوژی معافیتی Immunologic Pathology

تعریف معافیت:

معافیت عبارت از عکس العمل میزبان بمقابل مواد اجنبی است که داخل عضویت میگردند و این عکس العمل بیشتر بر علیه انتانات صورت میگیرد.

اصطلاحات معمول در معافیت:

·Antigen (Ag)

انتی جن ها اکثراً مواد اجنبی اند که بنیهء پروتینی داشته و عضویت در مقابل شان پروتینی را تولید میکند که با آنها تعامل نموده و آنها را خنثی میسازد. هر پروتین خارجی از هر طریقی که داخل عضویت شود انتی جن شمرده شده میتواتند بشرطی که تولید انتی بادی را تحریک نماید.

انتی جن ها از نظر ساختمان مشتمل بر سه گروپ اند:

۱- انتی جن های مکمل :

اینها انتی جن هائی اند که دارای وزن مالیکولی بلند، شکل و گروپ مشخص بوده و باعث تولید انتی بادی هائی میگردند که فقط با خود شان تعامل میکنند. این انتی جن ها اکثراً بنیهء پروتنی دارند.

۲- Hapten ها :

اینها عموماً مواد غیر پروتینی اند که بصورت اختصاصی با انتی بادی ها تعامل مینمایند مثلاً پولی سکراید های کپسول نوموکوکها، که پس از یکجا شدن با پروتین های عضویت تولید انتی بادی را تحریك مینمایند ولی انتی بادی مولده فقط بمقابل خود این مواد عکس العمل تولید نموده با پروتین ناقل آن کاری ندارند.

۳- Pro - Ag ها :

اینها معمولاً مواد کیمیاوی اند که بذات خود انتی جن نیستند مگر وقتیکه با پروتین های طبیعی عضویت یکجا میشوند گروپ های سطحی آنها را تغیر داده تولید انتی بادی را تحریك مینمایند. انتی بادی های مولده هم بمقابل این مواد و هم بمقابل پروتین های ناقلهء شان عکس العمل نشان میدهند مثلاً پنسلین و سلفامید ها.

انتی بادی ها :

عبارت از گاماگلوبولین های مشخصی اند که در اثر تنبهات انتی

جن ها تولید گردیده و با انتی جن مولد خود بصورت اختصاصی تعامل مینمایند.

انتی بادی ها میتوانند بصورت موضعی در محل تلقیح انتی جن تولید گردند اما اگر انتی جن از طریق ورید داخل عضویت شود در طحال و مخ عظم و اگر بصورت موضعی زرق گردد در عقدات لمفاوی ناحیوی تولید میشوند.

زمانیکه یك انتی جن داخل عضویت میگردد ابتدا توسط حجرات رتیکولواندوتیلیال سیستم (RES) در کبد، طحال وغیره گرفته شده و پس از مطالعهء خصوصیات شان سیستم انتی بادی سازی فعال میگردد و بمقابل آن انتی بادی مناسب را تولید مینماید. انتی جن ها و انتی بادی هائیکه بمقابل شان تولید میگردند نظر به منبع انتی جن به سه گروپ ذیل تقسیم میشوند.

A - Ag - Auto ها :

عبارت از انتی جن های عضویت خود شخص یا حیوان میباشند که توسط سیستم معافیتی وی بحیث self قبول شده اند.

B - Ag - Iso ها :

انتی جن هائی اند که در بعضی اعضای یك گروپ حیوانات یا انسان ها موجود باشند مثلاً انتی جن های گروپ خون (ABO).

C - Ag - Hetero ها :

انتی جن هائی اند که در هیچ یك از اعضای یك گروپ حیوانات یا

انسان ها وجود نداشته و کاملاً بیگانه اند و توسط سیستم معافیت بحیث Nonself (اجنبی) قبول گردیده اند.

عکس العمل های معافیتی که بمقابل هر کدام از انتی جن های مذکور صورت می گیرند بنام های Autoimmunity، Isoimmunity، Heteroimmunity و Ab های آنها را بنام Auto - Ab، Iso - Ab و Hetero - Ab یاد میکنند.

طوریکه قبلاً گفته شد انتی بادی ها عبارت از ایمیونوگلوبولین ها اند که از نظر ساختمان کیمیاوی به پنج نوع مشخص تقسیم میشوند IgM، IgD، IgA، IgE، IgG، از نظر تعامل در لابراتوار نیز انتی بادی ها را بنام های Agglutinines، Precipetins، Opsonins وغیره یاد می کنند.

Complement ها مواد کیمیاوی مغلقی اند که بصورت طبیعی در خون موجود بوده و با تنبهات انتی جن ها مقدار شان بلند میرود. اینها در اکثر تعاملات انتی جن و انتی بادی حصه گرفته و بمصرف میرسند و تعاملات مذکور بدون وجود اینها صورت نمی پذیرند. ازین خاصیت شان در تشخیص بسیاری حوادث معافیتی استفاده میگردد.

تحمل معافیتی Immunologic Tolerance :

تمام انتی جن های حجرات خود شخص در زمان حیات رشیمی توسط سیستم معافیتی وی شناسائی میگردند. همچنان اگر در زمان حیات رشیمی انتی جن های بیگانه را نیز داخل وجود رشیم نمائیم توسط

سیستم معافیتی وی بحیث self قبول میگردند. هرگاه در حیات بعد ازتولد عین انتی جن های بیگانه داخل وجود طفل یا شخص گردند بمقابل شان عکس العمل تولید نمیگردد (همانگونه که بمقابل انتی جن های وجود خود شخص عکس العمل بوجود نمی آید). این حادثه را بنام تحمل معافیت یاد میکنند.

: Non self , self

شناسائی انتی جن های وجود شخص در زمان حیات داخل رحمی توسط سیستم معافیت بنام self یاد میگردد بنابران انتی جن های بیگانه برای سیستم معافیت یك شخص بنام Non self یاد میشوند.

: ها Neo - Ag

در جریان زندگی، عضویت انسان در اثر تماس با حوادث و مواد مختلف در حال تغیر و تحول است بنابران ساختمان های انتی جن های حجرات عضویت نیز در اثر تماس با مواد کیمیاوی، میکروب ها و محصولات میکروبی، اشعه وغیره به تغیرات معروض اند که این تغیرات در سطح مالیکولی بوده با ایجاد شان انتی جن های جدید بوجود می آیند که بنام Neo Ag یاد میشوند.

از آنجائیکه سیستم شناخت self مخصوص حیات داخل رحمی نبوده بلکه تا آخر حیات شخص بدرجات متفاوت ادامه می یابد لذا اگر انتی جن های مذکور با وجود جدید بودن، معیار های لازم برای self بودن

راپوره کنند بحیث self شناسائی میشوند در غیر آن بمقابل شان عکس العمل صورت گرفته و امراض اوتوایمیون بوجود می آیند.

ثبات معافیتی :

ادامهٔ فعالیت شناسائی انتی جن ها توسط سیستم معافیتی در جریان حیات بنام ثبات معافیتی یاد میگردد.

بعضاً سیستم معافیتی، یا قدرت شناخت درست خود را از دست میدهد و یا در آن افراط نموده و بسیاری معیار های self را نادیده می گیرد، که باز هم بمقابل انتی جن های طبیعی عضویت عکس العمل تولید میگردد.

معافیت را طور عموم به اشکال طبیعی و کسبی تقسیم مینمایند که هر کدام به اشکال اکتیف و پاسیف بوده میتوانند.

حجرات و سایر عناصر ذیدخل در عکس العمل های معافیتی:

الف – لمفوسیت ها و محصولات آنها :

۱– لمفوسیت های T :

حجراتی اند که از غدهٔ تایمس مشتق گردیده و عمدتاً در مسافات بین فولیکول های لمفاوی و نواحی اطراف قشری عقدات لمفاوی و نیز در صفحات محیط شریانچه های طحال دریافت میگردند و 70-80% لمفوسیت های خون دورانی را تشکیل میدهند. اینها به انواع ذیل تقسیم میشوند:

فصل دوم

آسیب ها یا صدمات حجروی

قدرت تطابق حجرات بمقابل محیط نامساعد دارای یك حد معین میباشد و هرگاه حوادث سؤ از نظر شدت یا مدت و یا هردو، ازین حد بگذرند سبب ایجاد صدمات حجروی و حتی مرگ آنها میگردند.

از نظر تغیرات مورفولوژیك، یك سرحد معین بین حالات تطابق و یا مصدومیت حجرات وجود نداشته و هم نمیتوان از نگاه مورفولوژیك تعین نمود که آیا صدمات وارده قابل برگشت اند ویا مرگ آور. تغیرات مورفولوژیکی که در اثر صدمات حجروی ایجاد میشوند، با تغیرات بیوشیمیك آغاز میگردند طوریکه ابتدا تغیرات بیوشیمیك وظایف حجروی را تغیر داده و با تغیر وظایف، تغیر شکل بمیان می آید. در میکروسکوپ های عادی نمیتوان قمست اعظم تغیرات کوچك مورفولوژیك را تثبیت و یا تعین نمود ولی بکمك میکروسکوپ الکترونیك این مشکل حل گردیده است.

A– حجرات سایتوتوکسیك T: (Cytotoxic T- cell)

این حجرات مستقیماً به جهت انتی جن های حجروی عمل نموده سبب تخریب شان میگردند. حجرات مذکور در عکس العمل های فرط حساسیت مؤخر، طرد پیوند های اعضا، معافیت بمقابل بعضی باکتری ها و ویروس ها و احتمالاً معافیت بمقابل تومور ها دارای اهمیت اند. انتی بادی های مونوکلونالی که بمقابل گلایکو پروتین های سطح حجروی این حجرات عمل مینمایند بنام CD8 یا T8 یاد میگردند.

B– حجرات Helpr- T:

اینها حجراتی اند که عکس العمل مناسب حجرات B و سایر حجرات T را بمقابل انتی جن ها تنظیم مینمایند. مارکر های انتی بادی مونوکلونال اینها را CD4 یا T4 مینامند.

C– حجرات انحطاط دهنده ء T:

(Suppressor - T cell)

وظیفهء اینها تنقیص دادن (Suppression) تولید انتی بادی ها توسط حجرات B و در نتیجه کنترول قسمی عکس العمل های معافیتی حجرات T و B میباشد. مارکر های اینها را با $CD8^+$ نشان میدهند.

محصولات حجرات T:

این حجرات یکتعداد مواد موسوم به لمفوکاین ها را تولید و افراز

مینمایند که در فعالیت های معافیت حجروی رول مهم را بازی مینمایند.
بعضی ازین لمفوکاین ها عبارت اند از:

I– لمفوکاین هائیکه فعالیت های لمفوسیت ها را تنظیم مینمایند شامل Interleukin 2 یا IL2 (سبب تکثر حجرات T شده و تکثر حجرات T فعال شده را در دراز مدت بعهده دارند) IL3 (سبب تنبیه تفریق پذیری Stem cell در مخ عظم میگردد) و دیگر لمفوکاین هائیکه سبب تحریك تکثر، تفریق پذیری و فعال شدن حجرات B میگردند میباشد.

II– لمفوکاین هائیکه ماکروفاژ را تنظیم میکنند عبارت اند از:

- فکتور کیموتکتیك ماکروفاژ که حرکت ماکروفاژها را بسوی ناحیه آسیب دیده تحریك مینماید.
- فکتورنهی کننده ماکروفاژ که یك گلایکو پروتین بوده سبب محدود ساختن مهاجرت طبیعی ماکروفاژ میشود و آنها را در ناحیهء التهابی نگهمیدارد. تولید و فعالیت این ماده محدود به تنبیه انتی جنیك نمیباشد.
- فکتور فعال کنندهء ماکروفاژ که عملیهء کشتن بکتریا ها و حجرات توموری را توسط ماکروفاژها تسهیل مینماید.
- گاماانترفرون که یکی از انتروفیرون ها بوده، بنیهء پروتینی دارد و معافیت علیه ویروس ها را تشدید نموده و عکس العمل های

معافیتی را اصلاح مینماید و قدرت کشندگی ماکروفاژها را تقویه میکند. اینها همچنان تفریق پذیری حجرات B را تحریك مینمایند.

III– سایر لمفوکاین ها :

حجرات T همچنان فکتور های کیموتکتیك برای گرانولوسیت ها، لمفوتوکسین ها (که سبب کشتن حجرات توموری میگردند) و موادی را که تکثر فایبروبلاست ها را تنبیه مینمایند افراز میکنند.

۲– لمفوسیت های B :

این حجرات در حدود 15% لمفوسیت های خون دورانی را تشکیل داده و وظیفهء شان تولید گلوبولین های معافیتی دارای منشاء داخلی میباشد. فکر میشود که این حجرات از حجرات لمفوئید ابتدائی که در طحال و کبد رشیم و مخ عظم کاهل وجود دارند منشأ میگیرند اما منشاء حقیقی اینها نزد انسان هنوز شناخته نشده است.

حجرات B پس از بوجود آمدن، در خون، مراکز جرمینل و قسمت های سطحی تحت قشری عقدات لمفاوی، فولیکول های لمفاوی، پلپ سفید طحال و مخ عظم جای میگیرند.

حجرات B ناپخته دارای IgM سطحی اند و در جریان پخته شدن دارای IgD، IgG، IgA و IgE نیز میگردند.

حجرات B بکمك کامپلیمنت بوسیلهء آخذه های سطحی ایمونوگلوبولین های خود و به کمك حجرات T و ماکروفاژ ها قادر به

شناخت انتی جن ها میگردند. پس ازین شناخت اگر موجودیت انتی جن دوام نماید حجرات B شروع به تفریق شدن نمود، آخرین مرحلهء تفریق شان، عرض وجود نمودن پلازماسل ها است که قادر به تولید و ترکیب انتی بادی ها میباشند و اگر تنبیه انتی جن زود به پایان برسد حجرات B فعال شده دوباره به حالت استراحت بر میگردند ولی خاطرهء انتی جن را با خود نگهداشته و به نسل های بعدی خود انتقال میدهند که در اینصورت بنام حجرات حافظوی یاد میگردند.

محصولات حجرات B :

محصولات این حجرات عبارت از گلوبولین های معافیتی اند که توسط حجرات B یا پلازماسل ها، در عکس العمل معافیتی بمقابل انتی جن های معین تولید میگردند و بصورت اختصاصی با همان انتی جن تعامل میکنند. تا کنون پنج نوع گلوبولین معافیتی یا انتی بادی (از نظر خصوصیات ساختمانی شان) شناخته شده اند که بنام های IgG، IgA، IgM، IgD و IgE یاد میگردند.

۳- Null Cells :

عبارت از شکلی از لمفوسیت های سایتوتوکسیک اند که نسبت به سایر لمفوسیت ها بزرگتر بوده و در سایتوپلازم خود حاوی گرانول ها اند ولی آخذه ها و ایمیونوگلوبولین های سطحی حجرات T را ندارند. اینها به سببی به این نام یاد میگردند که مشخصات عنعنوی حجرات B و T را دارا نمیباشند و به انواع ذیل تقسیم میشوند:

a- حجرات N K (Natural Killer)

این ها اکثریت حجرات Null را تشکیل داده و دارای فعالیت تخریبی حجروی بمقابل اهداف مختلف در غیاب (عدم موجودیت) معافیت اختصاصی میباشند و برای کشتن حجرات فقط تماس شان با حجرهٔ مذکور کافی است که این تماس توسط انترفیرون و IL2 قایم میگردد.

b- حجرات K (Killer) :

اینها هم نوعی از حجرات Null اند که سبب تخریب حجروی با میکانیزم های وابسته به انتی بادی میگردند.

ب: ماکروفاژ های مونو نوکلیر:

این حجرات در سراسر عضویت پراگنده بوده و نظر به توضع شان بنام های مختلف یاد میگردند مثلاً در نسج منضم بنام هیستیوسیت ها، در خون بنام مونوسیت ها، در مخ عظم بنام ماکروفاژ ها، در کبد بنام حجرات کوفر، در شش ها بنام ماکروفاژ های سنخی وغیره مسمی اند. تمام این حجرات دارای خواص مشترك بوده و جزء اساسی عکس العمل های التهابی و معافیتی میباشند.

ج: Mast cellls و بازوفیل ها :

این حجرات در سایتوپلازم خود دارای گرانول هائی اند که حاوی میانجی های کیمیاوی التهابی مانند هستامین، هپارین و فکتور های کیموتکتیك بوده و با تولید عکس العمل التهابی در عملیهٔ معافیتی سهم میگیرند.

د- حجرات دندریتیك و لانگرهانس :

اینها شامل یکتعداد حجراتی اند که حاوی استطالات طولانی دندریتیك سایتوپلازمی و مقدار زیاد انتی جن HLA کلاس II در سطح حجروی خود میباشند. حجرات دندریتیك در انساج لمفاوی و حجرات لانگرهانس در اپیدرم یافت میشوند. هر دو نوع حجرات مذکور در ارائه نمودن انتی جن دارای قدرت زیاد بوده و به عقیدهء بعضی ها، اینها مهمترین حجرات ارائه دهندهء انتیجن در عضویت بشمار میروند، بر عکس ماکروفاژ ها، این حجرات فگوسیتیك نبوده و فعالیت ضد میکروبی یا ضد سایر حجرات را نشان نمیدهند.

هـ- سیستم کامپلیمنت :

• این یك سیستم پروتین های موجود در پلازما است که در دفاع میزبان (به اشکال اختصاصی و غیر اختصاصی) در عکس العمل های التهابی، معافیتی و سایر صدمات نسجی رول عمده را بازی مینماید.

اجزای فعال شدهء کامپلیمنت یکتعداد زیاد فعالیت های بیالوژیك را تنظیم مینمایند مانند کیموتکسی، Opsonisation، فگوستیوز و سایتولایزس، اینها همچنان تقلص عضلات ملساًو قابلیت نفوذیهء وعائی را زیاد میسازند.

طرق فعال شدن کامپلیمنت :

این سیستم بشکل یك سلسلهء منظم و چتر مانند فعال میگردد که این فعال شدن بدو طریق صورت گرفته میتواند:

a- طریق کلاسیك :

این طریق برای فعال شدن خود به اجزای نه گانهء عمدهء سیستم ضرورت دارد. فعال شدن، با اتصال مستقیم C1 به یك انتی بادی (اکثراً IgG و بعضاً IgM) بشکل یك کامپلکس Ag-Ab آغاز میگردد. C1 سبب فعال شدن C4 و C2 میشود و این دو باهم یکجا گردیده C3 را فعال میسازند و حادثهء بهمین شکل تا آخر دوام میکند. بخاطر باشد که هر جزء کامپلیمنت علاوه بر وظیفهء فعال سازی خود این سیستم، در عین زمان و ظایف دیگری مانند ازدیاد قابلیت نفوذیهء اوعیه، آزاد ساختن امین های وازواکتیف و انزایم های لایزوزوم، تقلص عضلات ملساء، Opsomisation وغیره را نیز انجام میدهند.

b- طریقهء متبادل یا Alternate :

درین طریق اجزای مقدماتی یعنی C1 و C4 و C2 کنار گذاشته میشونند و C3 بشکل مستقیم فعال ساخته شده، بعد سبب فعال شدن تمام سیستم میگردد. درین طریق، فعال شدن C3 بشکل مستقیم توسط مواد مختلف مانند اندوتوکسین های بکتریائی، گلوبولین های بهم چسپیده (IgA و مقدار کمی IgG)، زهر مار وغیره صورت میگیرد.

سایر میانجی های عکس العمل های معافیتی مانند سیستم کاینین، سیستم تخثری خون، امین های وازواکتیف، میتابولیت های اراکیدونیك اسید، فکتور های فعال کنندهء صفیحات دموی وغیره اند که در مبحث التهابات از آنها تذکر بعمل آمده است.

و- انتیجن های Histocompatibility (HLA)

اینها بنام انتیجن های لوکوسیت انسانی (HLA) نیز یاد میگردند و وظیفهء عمدهء شان شناخت Self هنگام عکس العمل های معافیتی حجره به حجره میباشد.

شناخت self و Nonself از خواص حیرت انگیز سیستم معافیتی وجود میباشد و این موضوع در پیوند های انساج به خوبی مطالعه گردیده است. طرد پیوند دارای Ag های بیگانه با همین شناخت صورت می پذیرد. شناخت انتیجن های سطحی حجرات پیوند نسجی که طرد آنرا تحریك مینماید توسط سیستم لمفاوی تعمیل میشود و همین انتیجن های سطح حجرات را بنام انتیجن های پیوند (Transplantation Antigens) یا انتیجن هایHistocompatibility (انتیجن های تطابق حجروی) میگویند. و جن های را که برای این انتی جن ها کود مینمایند جن های مطابقت حجروی یا نسجی میگویند از جمله این جن ها یك گروپی (Set) که برای انتیجن های قوی پیوند کود مینمایند در یك ناحیهء کوچك genome باهم جمع شده اند که بنام Magor (MHC) Histocompatibility Complex مسمی شده است. MHC نزد انسان در کرموزوم ششم (بازوی کوتاه آن) قرار داشته و بنام (Human Leucoeyte Antigen) یا HLA نامگذاری شده است. MHC را نظر به ساختمان، توزیع آن در انساج و وظایف آن بدو گروپ عمده تقسیم مینمایند:

انتیجن های کلاس I و کلاس II :

انتیجن های کلاس I به انواع A، B و C تقسیم گردیده و در تمام حجرات دارای هسته و صفیحات دموی موجود اند و توسط حجرات سایتوتوکسیك T تشخیص میشوند. اینها در طرد گرافت آنقدر مهم نیستند. انتیجن های کلاس II که بنام D مسمی است به گروپ های فرعی HLA-DP، HLA-DQ و HLA-DR تقسیم میشوند و در طرد گرافت خیلی مهم اند. اینها بر عکس کلاس I، عمدتاً در حجرات ارائه کنندهء انتیجن (مونوسیت ها یا ماکروفاژ ها، حجرات B و بعضی حجرات T فعال شده) وجود دارند.

تمام دیترمینانت های (تعین کنندگان) کلاس I و اکثر دیترمینانت های کلاس II نزد افراد غیر مشابه (از نظر انتی جنیك و جنیتیك) سبب تحریك تولید انتی بادی های خلطی میگردند و این امکان بدست می آید که انتیجن های مذکور را با معاینات سیرولوژیك تثبیت (تعین نوع) نمائیم.

اهمیت عمدهء انتیجن هائیکه بوسیلهء MHC کود شده اند در طرد گرافت ها میباشد لذا تعین نوع HLA جهت انتخاب اهدا کنندهء مناسب گرافت از اهمیت بخصوصی برخوردار است. همچنان این انتیجن ها تعاملات بین خود لمفوسیت ها، و نیز تعاملات بین لمفوسیت ها با ماکروفاژ ها را در جریان یك عکس العمل التهابی یا معافیتی تسهیل مینماید. حجرات K یکتعداد زیاد انتیجن های ویروس ها را فقط در

موجودیت مالیکول های HLA کلاس I شناسائی مینمایند و انتیجن های HLA کلاس I نواحی مشخص را در سطح حجرات منتن با ویروس ایجاد میکنند که این نواحی توسط ویروس ها تغیر داده شده و برای عملیهء تخریب توسط حجرات T اهداف انتی جنیك را تشکیل میدهند.

میکانیزم های معافیتی تخریب نسجی :

اگر چه سیستم معافیتی طور عموم خاصهء محافظوی عضویت را دارد ولی گاهگاهی همین خاصهء محافظوی سبب تخریب انساج میگردد که بعضاً آنقدر شدید میباشد که بمرگ منجر میشود. خصوصیت تخریبی سیستم معافیتی را بنام عکس العمل های فرط حساسیت یاد میکنند که به چهار گروپ تقسیم میشوند.

۱- عکس العمل نوع I یا فرط حساسیت آنی :

این عکس العمل بشکل موضعی یا عمومی در ظرف چند دقیقه از زمان بتماس آمدن شخص به انتیجن که قبلاً به آن حساس شده است ایجاد میگردد. عکس العمل نوع I بوسیلهء IgE آغاز و علایم سریری آن نظر به خصوصیات انساج هدف متفاوت میباشد که از انافیلاکسی شدید و مرگ آور تا التهابات الرژیك انف و الرژی های غذائی تفاوت مینماید.

نوعیت عکس العمل (عمومی یا موضعی) بیشتر مربوط به باب دخول انتیجن میباشد. تطبیق انتیجن های پروتینی (مثلاً انتی سیرا) از طریق زرقی و یا زرق ادویه مانند پنسلین سبب انافیلاکسی سیستمیك

حجرات بمقابل صدمات به اشکال مختلف عکس العمل نشان میدهند. وارد شدن صدمه بالای یك وظیفهء بیوشیمیك، ممکن در ابتدا تنها یك اورگانل را متأثر سازد اما حادثه در یك نقطه محدود نمانده بلکه مانند موج آب در بین یك حوض بتدریج تمام نواحی و اورگانل های حجره را در بر میگیرد.

تغیراتی که صدمات بالای حجره ایجاد مینمایند عبارت اند از:

شکل حجره، و اندازهء غشای پلازمائی مایتوکاندریا، اندوپلاسمیك رتیکولوم، دستگاه گولجی، لایزوزوم ها، رایبوزوم ها وغیره.

تغیرات قابل ارجاع مورفولوژیك که توسط صدمات حجروی ایجاد میشوند و ما آنرا بوسیلهء میکروسکوپ عادی مشاهده مینمائیم بنام استحاله یا Degeneration یاد میگردند.

استحاله یا Degeneration:

استحاله عبارت است از تراکم مواد اضافی استقلابی در داخل حجره از اثر مصابیت حجره، که حادثه اکثراً قابل برگشت است.

حادثهء دیگری که باید با استحاله مغالطه نگردد عبارت است از : تراکم مواد اضافی استقلابی و یکتعداد حجرات در داخل و یا اطراف حجرات سالم، که بنام ارتشاح یا Infiltration یاد میشود.

تغیرات استحالوی بوسیلهء میکروسکوپ عادی تنها در سایتوپلازم حجره قابل دید میباشد از همین جهت بعضی ها تغیرات استحالوی را

فصل دهم

لازم به تذکر میدانم که: از همه منسوبین گرانمایهء تنظیم خواهران مسلمان افغانستان، بخصوص از توجهات خاص برادر محترم فضل الرحمن منهاج رئیس پوهنتون امهات المؤمنین و برادر گرامی انجنیر حبیب الرحمن که در قسمت طبع کتاب داشته اند اظهار سپاس و قدردانی نمایم.

و من الله توفیق

پوهنوال دوکتور نجیب الله «فریدون»

ثور ۱۳۷۵

۲۰

تنظیم خواهران مسلمان افغانستان

پوهنتون امهات المؤمنین

پتالوژی عمومی

توسط

پوهنوال دوکتور نجیب الله فریدون

سال : ۱۳۷۵هـ.ش ۱۹۹۶م

پیشگفتار

بنام توانای لایزال

سپاس بیحد آن خدای را که بمن توفیق عنایت فرمود تا در چنین شرایط دشوار و نا بسامان ممد خدمتی به هم میهنان، بخصوص محصلان طب کشور گردم و کتاب حاضر را تهیه، ترتیب و تحریر نمایم.

گرچه در مجموع کتب درسی به السنهء ملی ما آنقدر زیاد نیستند و نبوده اند باز هم استادان گرانقدر ما بحد توان و امکانات خویش در گذشته سعی بلیغ بخرج داده و کتبی تحریر و بدسترس علاقمندان قرار داده بودند اما از بخت بد، هیولای جنگ همانگونه که همه هست و نیست مردم ما را بکام خود فرو بُرد، مؤسسات تحصیلات عالی کشور را نیز مصؤن نماند و متأسفانه اکثریت کتب درسی در پهلوی سایر دارائی های عامه تلف شدند و ضرورت به آنها بیشتر از پیش گردید.

اکنون که با یاری و مرحمت ایزد متعال زمینه های مساعد و امکاناتی جهت تدریس بهتر به محصلان طب کشور فراهم گردیده است اینجانب نیز با اغتنام فرصت کتاب درسی پتالوژی عمومی را مطابق کریکولم درسی انستیتوت طب با استفاده از جدید ترین مأخذیکه در دسترس بودند تحریر و تقدیم میدارم امید است که مورد استفادهء علاقمندان قرار بگیرد.

از استادان معظم و سایر خوانندگان کتاب خواهشمندم تا اگر اغلاط و اشتباهات مرا در کتاب دریابند بکمال بزرگواری تصحیح و بمن منت گذارند.

تقریظ

کتاب پتالوژی عمومی را که توسط محترم پوهنوال دوکتور نجیب اله «فریدون» جهت تدریس به محصلان پوهنحی های طب، تحریر گردیده است کاملاً مطالعه و نظرات خویش را طور ذیل در باره‌ء آن ابراز مینمایم:

۱- کتاب که در ۱۷۹ صفحه تحریر گردیده، مطابق نورم های نشراتی معتبر طب بوده و دارای مقدمه، فهرست مندرجات و لست مأخذ میباشد.

۲- درین کتاب از جدیدترین مآخذ و بطور شایسته ای استفاده بعمل آمده است و در تحریر مطالب و دانستنی های را که برای یك محصل دارای اهمیت فوق العاده میباشد در نظر گرفته است.

۳- اسلوب تحریر طوری است که به لسان دری و بشکل خیلی مسلسل صورت گرفته و نیز تسلسل مطالب بخصوص طرز تشریح میکانیزم ها را بطور خیلی جالب و دلچسپ نگاشته است که خواننده هنگام خواندن آن احساس کسالت نمی نماید بلکه با ذوق و دلچسپی آن را مطالعه میکند.

٤- از استعمال کلمات و لغات خارجی، تا آنجائیکه مقدور بوده خود داری شده است و فقط آنعده اصطلاحات علمی و تخنیکی را که معادل درست دری نداشته باشد به لسان انگلیسی تحریر نموده است.

۵- کتاب که در ده فصل برشته تحریر درآمده در ترتیب فصول آن نیز تسلسل مطالب دقیقاً مراعات گردیده است.

٦- محتویات کتاب کاملاً با کریکولم پوهنحی های طب مطابقت دارد.

بنابر دلایل فوق اینجانب کتاب مذکور را از هر حیث قابل این میدانم که باید طبع و بدسترس محصلان و سایر علاقمندان قرار داده شود و نیز موفقیت های مزید این همکار محترم خود را در راه خدمات هر چه بیشتر به هموطنان از بارگاه ایزد متعال استدعا مینمایم.

با احترام

پوهاند دوکتور محمد افضل «انور»

بسم الله الرحمن الرحيم

مقدمه ناشر

پوهنتون أمهاتَ المؤمنين در سال (1989/90) توسط تنظيم خواهران مسلمان افغانستان تأسيس و هدفی جز گسترش دانش عالي در پرتو ارزش های اسلامی و تربيه كادر های علمي برای طبقه نسوان ندارد. شاگردان مطابق نورم معمول پوهنتونی پذيرفته ميشوند و سرگرم تحصيل در رشته های طب، شرعيات، تعليم و تربيه، ادبيات و سائنس ميباشند كه نمايانگر و مودل تحصيلات عالی زنان در جامعه اسلامی پنداشته ميشوند.

اكثريت كدر تدريسی آنها را زنان تحصيلكرده در رشته هاي مربوطه تشكيل ميدهد و نيز از استادان و پوهاندان دارای تجارب علمی بحيث مشاورين استفاده ميگردد، و لذا اكنون از نگاه كميت و كيفيت نصاب تعليمی، پلان و پروگرامهای آن با پوهنتونهای دول اسلامي معاصر معادلت دارد.

موضوع كتب درسی كه نيازمندی هر ديپارتمنت را بر آورده سازد، يكی از پرابلم هاي عمده پوهنتونهای افغانستان است چه تقريباً همه كتابخانه ها طعمه حريق گرديده، آثار و دست آورد های مهم علمي در كتابخانه ها بخاك و خاكستر مبدل گرديده اند. بنابران پوهنتون أمهات المؤمنين با درك اين مشكل اساسی سعي ميورزد تا كتابهای درسی را مطابق ايجابات وقت و زمان و مطابق خواست های جامعه اسلامی ما تهيه نموده و در اين راه از استادان با تجربه علمی طلب همكاري مينمايد تا اين نقيصه تا اندازهء لازم رفع گرديده و

جوانان ما از تعلیم و تربیه ایکه جامعه اسلامی ما نیازمند آن است برخوردار گردند.

روی این هدف کتاب درسی «پتالوژی عمومی» که توسط پوهنوال دکتور نجیب الله فریدون مطابق مفردات پلان درسي تثبیت شده از طرف دیپارتمنت پتالوژی تألیف گردیده بزیور چاپ آراسته گردید.

با افزودن این کتاب پر محتوی علمی در سلسلهء دیگر کتب علمی و معلوماتي ایکه تا حال توسط تنظیم خواهران مسلمان افغانستان و پوهنتون أمهات المؤمنین بچاپ رسیده، ما امیدواریم ضرورت محصلین پوهنحی های طب کشور به این کتاب «پتالوژی عمومی» مرفوع گردیده و از آن استفاده نمایند.

پوهنتون أمهات المؤمنین میکوشد تا با یاری خداوند یکتا در آیندهء نزدیك اجزاء دیگر نیز به این سلسله کتب علمی تدریسی افزوده و مصدر خدمت به ملت مسلمان افغانستان گردد.

پوهاند فضل الرحمن «منهاج»
رئیس پوهنتون أمهات المؤمنین

۲۰

تنظیم خواهران مسلمان افغانستان

پوهنتون امهات المؤمنین

پتالوژی عمومی

توسط

پوهنوال دوکتور نجیب الله «فریدون»

سال : ۱۳۷۵هـ.ش ۱۹۹۶م

مشخصات

نام کتاب : پتالوژی عمومی

مؤلف : پوهنوال دوکتور نجیب «الله فریدون»

تاریخ طبع : اسد ۱۳۷۵ - اگست ۱۹۹۶

ناشر : پوهنتون امهات المؤمنین

طبع و کمپوز : مرکز نشرات اسلامی صبور

گل حاجی پلازا ارباب رود تلیفون: ٤٣٨٦١

بسم الله الرحمن الرحيم

صفحه

فهرست

عنوان

فصل چهارم

فصل پنجم